ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série,	1823	à	1832 :	30 vol.
2e série,	1833	à	1837 :	15 vol.
3e série,	1838	à	1842 :	15 vol.
4e série,	1843	à	1852 :	30 vol.
5e série,	1853	à	1862 :	20 vol.
6e série,	1863	à	1877 :	30 vol.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

Ch. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

Simon DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

1880. — VOLUME II.

(VII^e SÉRIE, tome 5.)

146^e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS

ASSELIN ET C^ie, LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1880

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1880.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA PATHOGÉNIE DE L'ÉPILEPSIE.

Par le Professeur Ch. LASÈGUE.

J'ai essayé dans une courte note (1) de réfuter quelques-unes des erreurs qui ont cours sur les origines de l'épilepsie.

Il s'agissait d'une série de leçons (*Gulstonian Lectures*) *délivrée*, pour emprunter la formule anglaise, devant le Collège royal des médecins de Londres par le D[r] Gowers, médecin de l'Hôpital national pour les paralysés et les épileptiques. Cette simple esquisse critique que je reproduis ici appelle d'indispensables commentaires et j'y reviendrai en la complétant dans un prochain article.

Le D[r] Gowers, par un singulier retour à des habitudes justement démodées, a cru devoir emprunter à la statistique les éléments de sa dissertation orale. Si la méthode était encore discutable, il aurait fourni contre elle de bien puissants arguments. Le défaut des doctrines défectueuses n'est pas seulement d'affirmer une erreur, mais d'en tirer des conclusions qui restent longtemps après qu'on a oublié les prémisses.

Le D[r] Gowers a émis sur la pathogénie de l'épilepsie, en particulier, de telles propositions qu'il convient de s'en défendre; quand un homme de son expérience énonce comme démenties des lois plus ou moins illusoires, il est à croire que ses vues

(1) Union médicale, 29 avril 1880.

théoriques comptaient d'avance des partisans et qu'elles apellent tout au plus un supplément de preuves, on évoque alors des histoires sans authenticité, mais conformes à la tradition inconsciente qui est le pire ennemi du progrès en médecine.

Le passage relatif aux causes immédiates de l'épilepsie vaut d'être traduit in extenso.

« De toutes les causes immédiates de l'épilepsie, les plus puissantes sont les causes psychiques : la frayeur, l'excitation, l'anxiété; à ces causes 157 cas sont attribuables, plus d'un tiers des cas de cause déterminée et un septième de toute la série des faits observés, c'est la frayeur qui occupe le premier rang, avec 119 cas ou 10 p. 100 de la totalité. Elle agit surtout aux premiers âges de la vie où l'émotion est facile; elle est encore puissante à l'époque du passage de l'enfance à l'adolescence; plus tard elle devient inactive. Sur 119 cas 70 se déclarèrent entre 10 et 20 ans, 30 seulement au-dessous de 10 ans et 3 après l'âge de 30 ans.

Le sexe féminin est notoirement plus émotile, aussi la proportion des filles devenues épileptiques à la suite de frayeur excède-t-elle celle des garçons. Le contraste est moindre qu'on n'aurait dû le croire : 71 filles et 48 garçons.

On sait que la différence des sexes, en ce qui concerne l'émotilité (emotionality), s'accuse d'autant plus que les sujets avancent en âge. Dans l'enfance, les deux sexes sont égaux ; à la puberté la fille est plus prompte à s'émouvoir que le garçon. L'influence de la frayeur sur la production de l'épilepsie est en parfaite harmonie avec cette loi. De 10 à 20 ans le rapport des garçons aux filles est de 3 à 4 ; entre 20 et 30 ans, ce même rapport est de 3 à 13.

L'action de cette cause est positivement reconnue, dans la phraséologie populaire, on comprend sa valeur quand on se rappelle avec quelle violence la frayeur affecte les centres nerveux. La stimulation des centres nerveux se manifeste par des actes musculaires subits, comme le tressaillement de la peur qui provient, sans aucun doute, de la tendance instinctive à une action immédiate. Le tremblement se continue souvent assez longtemps pour indiquer que le trouble nerveux n'est

pas seulement transitoire. Dans les nerfs organiques, le centre vaso-moteur est d'abord excité puis refréné, les sphincters échappent au contrôle, les nerfs de la sensibilité sont excités, les mouvements du cœur sont accelérés peut-être par suspension de l'activité du pneumo-gastrique et ce dernier effet est le plus constant.

La frayeur est de diverses natures. Dans 8 cas, il s'agissait d'une plaisanterie stupide, comme l'apparition d'un prétendu fantôme ; deux fois les enfants avaient été jetés dans des cabinets noirs ; dans 5 cas l'effroi avait été causé par un incendie, dans 6 par des voleurs, dans 3 par de violents orages. 6 fois les malades avaient été témoins d'accès épileptiques, un soldat a eu son premier accès à la suite de l'apparition inattendue d'une chèvre (1). »

L'intervalle entre la cause frayeur et l'effet épilepsie a été 28 fois presque nul ; 16 fois de quelques heures ; 19 fois d'une journée à une semaine ; 13 fois de plusieurs semaines.

L'anxiété a été la seule cause apréciable dans 29 cas.

Viennent ensuite, dans l'importance numérique des causes d'épilepsie, les traumatismes.

Il est difficile de réunir, en si peu de lignes, tant de naïves assertions, et on s'étonne qu'un médecin rompu à l'étude des épileptiques se soit fait, au nom du numérisme, le défenseur ou le rénovateur des vieux préjugés populaires.

Non l'épilepsie n'est pas plus provoquée par la peur que par l'anxiété ou par ce moteur de haute fantaisie qu'on appelle l'émotion sans le plus définir, agent si subtil qu'on le note avant et qu'on ne le retrouve plus après.

Le soldat épouvanté à la vue d'une chèvre, pas même d'un bouc, sort du cadre pathogénique pour rentrer dans les types bouffes des soldats fanfarons et poltrons à l'usage des comédies. Les aventures de ce brave me rappellent une histoire qui peut lui servir de pendant.

Un philosophe, aliéniste, plus théoricien qu'observateur, me racontait solennellement le fait d'un gendarme qui, après avoir assisté à une exécution capitale, fut pris d'insomnie et de terreurs nocturnes ; il voyait la nuit des têtes de décapités des-

cendant le long des murs de sa chambre. L'émotion ne justifiait-elle pas le trouble mental et pouvait-on mettre en doute l'influence des causes morales sur la genèse de la folie? Or le gendarme, on l'a deviné, était sous le coup d'un accès de délire alcoolique ; buveur invétéré et si incorrigible qu'on dut lui signifier son renvoi.

Qu'on prenne au hasard une de ces causes morales, qu'on choisisse même la plus saisissante : la peur du feu ; qu'en dehors de l'épilepsie on en cherche les prétendus effets dans les cas de simples délires anxieux, on verra quel crédit méritent ces interprétations fantaisistes.

Un malade, homme de 45 ans, est éveillé le matin par un feu de cheminée. Il en éprouve une inquiétude excessive, et à partir de ce moment il devient sombre, néglige ses affaires, s'enferme seul et tombe dans un état mélancolique. Voilà le récit, voici la vérité. Le malade était déjà anxieux, l'excès de sa frayeur a été une révélation pour la famille qui, ne comprenant rien à tant d'émotion, a remonté dans le passé et fait dater la maladie du jour où elle s'en était aperçue. Depuis lors le mal a marché ; ces antécédents mélancoliques, avec ou sans feu de cheminée, n'étaient que les prodromes d'une affection cérébrale du type maniaque en pleine évolution.

Madame X... assiste à un incendie au voisinage de sa demeure, son effroi légitime n'excède pas le permis. Pendant deux ou trois jours elle est troublée, ne parle que du désastre dont elle a été le témoin, puis une crise maniaque éclate, qui se termine par des accidents méningitiques mortels.

La nommée R..., 36 ans, domestique dans un hôtel, est, elle aussi, réveillée par un incendie d'ailleurs sans importance et qui se déclare dans une maison voisine. Emotion, frayeur, anxiété, tous les éléments invoqués par le Dr Gowers. Elle est obsédée par la pensée qu'on l'accuse d'avoir mis le feu, elle entend des voix qui le lui imputent, elle va au-devant des reproches et demande à se disculper. Quoi de plus évident ? or la femme R... était depuis un mois sous l'influence d'un délire de persécutions classique avec hallucinations de l'ouïe, interprétations des propos recueillis au hasard, des récits des jour-

naux qui devaient la concerner, etc. Elle s'en était déjà prise à des incidents insignifiants, on lui avait donné une lettre à porter, la personne était absente. Certainement elle l'avait évitée par mépris et le mystère l'entourait, gros de menaces. La peur d'être accusée d'incendie a duré trois jours, elle est remplacée aujourd'hui par la crainte d'être soupçonnée de vol ; dans 8 jours, il surgira quelque autre appréhension. La cause n'est pas à demander à la peur, mais à une succession d'éblouissements et de vertiges qui a signalé l'invasion du délire.

J'accepterais encore une émotion violente, terrible, occasionnant un délire de passage, mais je ne consens pas à laisser figurer ces agents subalternes en tête de l'épilepsie, la maladie la plus rebelle aux influences extérieures quelles qu'elles soient.

Un enfant traverse avec son père un des chemins creux et ombragés de la Normandie ; tout à coup un chien de berger saute d'une haie à l'autre pour aller rejoindre le troupeau. L'enfant a peur et 8 jours après éclate la première crise épileptique ; or le malade a 10 ans, sa conformation crânienne a rang parmi les plus vicieuses, ses frères sont morts de méningite et la famille tout entière est entachée de prédispositions cérébrales. Tout naturellement l'étiologie est affirmée pour les parents désireux d'attribuer le mal à une cause extérieure et d'innocenter ainsi les imperfections de leur race.

Une jeune fille de 14 ans est prise d'un accès épileptique le matin, au réveil. La famille interroge, s'inquiète ; il lui faut à tout prix une raison et presque une excuse. L'enfant est victime d'une terreur qu'on n'a garde de spécifier ; à force d'insistance, j'apprends que le vent a soufflé la bougie que l'enfant tenait à la main en montant le soir l'escalier de la maison qu'elle habite. L'événement ridicule a eu lieu n'importe quand, mais s'il est pardonnable aux gens du peuple de se complaire à des récits d'autant plus accrédités qu'ils sont plus merveilleux, les médecins ont-ils droit à la même indulgence ?

Tantôt il faut des heures et tantôt des mois d'incubation pour que la frayeur porte ses fruits ; quant à l'anxiété et à l'émotion, comme il est absolument impossible d'en constater la réalité, on manque de bases pour établir le temps écoulé entre la con-

ception et l'éclosion et on n'en parle que pour mémoire. Les statistiques déjà si défectueuses quand il s'agit d'établir des pathogénies *fermes* deviennent des jeux d'enfant lorsqu'on les met au service des plus capricieux antécédents et surtout des partis pris populaires.

L'épilepsie, dit le Dr Gowers, est si bien un fait de sensibilité morale surexcitée qu'elle apparaît entre 10 et 20 ans, à l'âge où les émotions font leurs pires ravages et que 4 petites filles forcément plus accessibles à la peur ont été affectées, contre 3 non moins forcément plus hardies. On ne discute pas ces choses et c'est déjà presque trop de les raconter.

Au commencement de ce siècle, quelques médecins littérateurs s'étaient ingéniés à expliquer psychologiquement les origines de la folie puerpérale. La jeune mère ne devait-elle pas subir de douces ou d'émouvantes sensations? ne voyait-on pas ces joies, ces anxiétés, ces responsabilités nouvelles jetant le trouble dans la sérénité de leur âme et le délire n'était-il pas la conséquence toute naturelle de tant de perplexités morales? Pour un peu les accouchées non délirantes auraient manqué de cœur! Qui oserait aujourd'hui, en présence des lésions nerveuses multiples, des paraplégies, des hémiplégies, des crises hystériques extra-intellectuelles provoquées par la gestation, continuer la plaidoirie en faveur des causes morales?

Pour l'épilepsie, il n'existe même pas un semblant d'excuse. Comment! il serait toléré d'expliquer la plus terrible des maladies par le plus humble des *ictus*? un moment de frayeur suffirait à créer une affection cérébrale implacable, destinée à suivre une évolution qui aboutit aux plus graves perversions encéphaliques? Et ni la peur à son *summum*, ni la mort imminente, ni le péril suprême ne seraient de force à provoquer ultérieurement le vertige épileptique de quelques secondes, pas plus que la grande attaque!

La loi de l'épilepsie vraie, ce qui fait son énormité, ce qui décourage dans ses médications, c'est qu'elle n'emprunte rien aux circonstances extérieures; sauf le sommeil, il n'est pas un élément de la santé ou de la maladie dont elle reconnaisse l'influence utile ou nuisible. L'enfant grandit et reste à 40 ans

épileptique comme il l'était à 14 ; il est riche, il est pauvre, il est chétif, il est robuste, il mène la vie la plus correcte ou la moins régulière, rien n'y fait.

Qu'on me cite, je ne dirai pas une série de crises, mais un seul accès déterminé par une cause morale : joie ou terreur ! L'imprévu, l'imprévoyable, voilà le caractère qui domine tous les autres ; or si on savait des causes actives on les aurait apprises par leurs effets et la recherche était pressante, car la cause connue se supprime plus ou moins et avec elle disparaissent ses conséquences.

L'épilepsie n'est malheureusement ni un hasard ni une curiosité pathologique et les occasions de l'observer ne sont rien moins que rares. Les familles s'associent avec une curiosité anxieuse à l'étude des conditions qui favoriseraient l'attaque. Si nous pouvions seulement prévoir et prévenir la chute, est leur phrase consacrée.

Tous les efforts ont été improductifs et le Dr Gowers, précédé dans cette voie par ce qu'il appelle timidement la phraséologie populaire, a trouvé non plus la cause de l'attaque, mais celle de la maladie tout entière. Et la cause serait si énergique qu'elle aurait du premier coup épuisé son effet et qu'on n'aurait plus à compter avec elle. Il est vrai que la triade : peur, émotion et anxiété stimulant les centres nerveux, excitant le système vasomoteur et précipitant les mouvements cardiaques, on serait mal venu de s'étonner qu'elle donnât naissance à l'épilepsie.

Il y a là une erreur de pathogénie et une faute de pathologie qu'il serait sans profit de relever si elles n'étaient commises par d'autres médecins. L'épilepsie est encore pour un petit nombre de praticiens une névrose et pour un nombre encore plus restreint l'idéal des névroses ; or du moment qu'on parle de névroses, il n'est pas de causalité fantaisiste qui semble hors de propos.

Pour ma part je ne suis pas un statisticien, je ne me fie pas aux assertions des relevés hospitaliers, mais je déclare n'avoir jamais rencontré un cas d'épilepsie franche qui, après enquête personnelle et sérieuse, me paraisse avoir dû naissance ni à la peur ni à une émotion d'aucun genre.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES MALADIES DE L'URÈTHRE CHEZ LA FEMME.

(DILATATIONS, POCHES URINEUSES, URÉTHROCÈLES VAGINALES.)

Par le Dr S. DUPLAY.

Les maladies de l'urèthre chez la femme sont rares et par suite mal connues. Si l'on excepte l'inflammation aiguë et subaiguë et certaines tumeurs de l'urèthre et surtout du méat urinaire, c'est à peine si les auteurs mentionnent l'existence d'autres affections de ce canal.

Dans ces derniers temps, l'attention a été appelée sur les *rétrécissements* de l'urèthre chez la femme, qui jusqu'alors avaient été passés sous silence. Newmann, de New-York, a consacré à l'étude de cette lésion une monographie intéressante dont la traduction a été publiée dans ce journal par le Dr Lutaud (janvier 1876), et plus récemment le Dr S. Fissiaux insérait dans les *Annales de gynécologie* (1879) un important mémoire sur le même sujet.

Grâce à ces travaux, l'histoire des rétrécissements de l'urèthre chez la femme est dès à présent à peu près faite, et devra dorénavant occuper une place dans les traités de chirurgie et dans les ouvrages spéciaux sur les maladies des voies urinaires.

Il n'en est pas de même d'une autre lésion qui paraît encore plus rare que le rétrécissement, si l'on en juge par le silence de la plupart des auteurs et par le petit nombre de faits publiés, lésion caractérisée par le développement, sur le trajet de l'urèthre, d'une tumeur liquide en communication avec ce canal et donnant accès à l'urine.

Ayant eu l'occasion d'observer un exemple de cette singulière affection, j'ai vainement recherché dans les ouvrages classiques quelques renseignements sur ce sujet. C'est seulement dans le *Traité de chirurgie* de Pitha et Billroth (1) que

(1) Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie, t. IV, 9e livraison, p. 37, 1877.

j'ai trouvé la relation de quelques faits analogues, recueillis par Foucher, Gillette, Priestley, G. Simon.

Les recherches bibliographiques que j'ai pu faire ne m'ont permis d'ajouter qu'une seule observation aux précédentes.

J'ai donc pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de rapprocher ces rares observations de celle que j'ai recueillie moi-même, dans l'espoir que ce premier essai servirait à compléter plus tard avec de nouveaux matériaux l'histoire d'une maladie non encore décrite.

Je rapporterai d'abord les quatre observations suivantes qui présentent avec la mienne la plus frappante analogie.

Obs. I. (Foucher) (1). — Mme C..., 27 ans, est d'un tempérament sanguin, d'une bonne constitution; sa santé habituelle est bonne, la menstruation régulière. Il y a quatre ans que, sans cause connue, la miction devint douloureuse et s'accompagna d'une sensation de cuisson, de chaleur, qui tantôt cessait avec l'émission des urines, tantôt persistait plus ou moins longtemps après. Deux ans se passèrent ainsi sans traitement. Un médecin consulté alors ne constata aucune lésion, ni dans la vessie, ni dans l'urèthre. Cette dame devint enceinte; la grossesse n'offrit rien de particulier, l'accouchement eut lieu sans accident et l'enfant venu à terme était bien portant.

Cependant la cuisson provoquée par le passage des urines existait toujours, et de plus, à la suite des couches il survint quelques pertes utérines peu abondantes, mais tenaces. Cet état n'avait subi aucun changement lorsque je vis la malade au mois de mars.

Après avoir obtenu les renseignements que je viens de relater, j'examinai cette dame. Le toucher vaginal révéla tout d'abord que l'orifice vulvaire se trouvait en partie obstrué par une tumeur arrondie qui masquait la partie supérieure et maintenait les petites lèvres écartées. Cette tumeur était dépressible et le doigt après l'avoir dépassée en arrière, en longeant la paroi antérieure du vagin, faisait constater que la tumeur occupait cette paroi et que le col de l'utérus, situé en arrière, était un peu volumineux.

Au moyen d'un examen plus minutieux fait avec le spéculum l'on reconnaissait que la tumeur, du volume d'une grosse noix, était sillonnée à sa surface de rides transversales et située à 3 ou 4 milli-

(1) Moniteur des hôpitaux, 1857, p. 758.

mètres en arrière du méat urinaire ; la pression exercée sur elle l'affaissa, mais en faisant sortir par le méat une certaine quantité d'urine. Les efforts de toux, la station n'ont aucune influence sur le développement de la tumeur qui ne paraît liée qu'à la présence de l'urine.

Il était évident qu'occupant la paroi antérieure du vagin cette tumeur était une dépendance des voies urinaires et qu'il n'y avait pas lieu de songer à l'existence de l'un de ces kystes vaginaux décrits par M. Hugier, dont je montrais un bel exemple l'année dernière à la Société anatomique. Je crus avoir affaire à une cystocèle, et ce ne fut que pour obtenir des notions plus exactes sur ce cas particulier, que j'introduisis une sonde dans l'urèthre tout en maintenant le doigt dans le vagin. La sonde eut à peine pénétré de quelques lignes que son extrémité se trouva libre dans une cavité spacieuse et qu'un peu d'urine s'écoula, mais en la poussant plus profondément, je rencontrai une paroi et, après quelques tâtonnements, la sonde s'engagea dans une cavité plus large et donna alors issue à une grande quantité d'urine. Cette exploration montrait donc qu'immédiatement en arrière du méat il existait une dilatation du canal de l'urèthre, laquelle communiquait avec la vessie par une portion de canal, dont le calibre était resté normal.

Ce n'était plus là une cystocèle proprement dite. Du reste l'émission des urines était facile, trop facile, puisque assez souvent la malade se sentait mouillée, à la suite de longues marches et de la station prolongée, et que les rapports sexuels ne pouvaient avoir lieu sans que cet accident se produisît.

Opération. — Incision de l'urèthre, dissection des bords dans l'étendue de 1 cent. de chaque côté, excision et réunion par suture entortillée. Sonde à demeure. Cicatrisation complète au bout de dix jours. La malade a été revue quatre mois après.

Obs. II. (Priestley.) (1). — En septembre 1867, je fus appelé auprès d'une jeune femme, ayant accouché pour la première fois six mois auparavant. Elle m'apprit qu'au huitième mois de sa grossesse elle s'aperçut du développement d'une tumeur à l'orifice vaginal, tumeur indolente à la pression, mais donnant lieu à une sensation de gêne, et à un peu de ténesme.

Au moment du travail on vit une tumeur lisse, semblable à un petit œuf, faisant saillie à la paroi antérieure du vagin.

(1) British med. Journ., 1869, t. VIII.

Quoiqu'on fit tout son possible pour écarter cette tumeur au passage de la tête, la pression exercée par celle-ci la fit crever et une certaine quantité d'un liquide épais s'écoula par l'urèthre. Sauf un léger degré de cystite la malade ne ressentit rien, mais une fois qu'elle eut commencé à se lever, la tuméfaction reparut, et de temps en temps laissa écouler un liquide semi-purulent.

La malade, lors de mon premier examen, se plaignait de sentir une tumeur à la vulve, tumeur peu sensible, disparaissant par moment; l'emploi d'un pessaire n'avait pas réussi à la faire disparaître. Je reconnus une tumeur grosse comme un demi-œuf, faisant saillie à l'orifice vaginal, de consistance élastique. Elle ressemblait à une cystocèle, mais était plus ronde, à base plus rapprochée, reposant sur la partie profonde de l'urèthre. En la comprimant, je fis sortir par l'urèthre une demi-once d'un mélange d'urine et de pus. La tumeur disparut. J'essayai de faire passer un cathéter. Il pénétra d'abord dans la vessie; mais en le retirant je le fis s'engager dans le kyste par un étroit orifice. On put alors sentir la sonde par la paroi vaginale antérieure. Cette tumeur, semblable à un diverticule de l'urèthre sécrétant du pus, se remplissait plus ou moins d'urine au moment de la miction.

J'introduisis un dilatateur de Barnes (fiddle shaped) dont l'une des moitiés restait en dehors du vagin, et ainsi je comprimai tout le trajet de l'urèthre.

La malade est ainsi très soulagée, mais la tumeur augmente dès qu'elle abandonne l'instrument. En ce moment la poche est transformée et ne sécrète plus de pus. La pression en fait sortir une urine non mélangée. Il n'y a d'espoir que dans une opération pour effacer la poche, et celle-ci consisterait en plusieurs points de suture rapprochant les parois.

Obs. III. (Gillette) (1). — Mme D..., âgée de 31 ans, présente tous les attributs d'une constitution irréprochable; elle est mariée, bien réglée et a eu trois enfants sans aucun accident.

Il y a un mois environ, deux mois après son dernier accouchement, qui avait été suivi d'un écoulement catarrhal assez abondant, cette dame s'aperçut de quelque trouble du côté de la miction et d'une légère pesanteur au niveau de la vulve. Elle n'y fit pas attention tout d'abord, mais cette dernière gêne s'exagéra, et les cuissons occasionnées depuis quelque temps par le passage de l'urine devinrent si pé-

(1) Gillette. L'Union médicale, 12 avril 1873.

nibles qu'elle consulta un médeein, dont le traitement se borna à l'administration de diurétiques, et à des injections à l'eau blanche aleoolisée.

Cependant un nouveau symptôme vint inquiéter la malade ; peu de temps après chaque mietion, surtout lorsqu'elle était obligée de rester debout ou de faire une longue eourse, elle se sentait mouillée par l'urine qui s'éehappait subitoment, presque sans qu'elle en eût eonseienee, et malgré les efforts immédiats qu'elle faisait pour empêeher cetto sortie; ehose curieuse, cette mietion involontaire n'était pas aecompagnée de cuissons eomme celle qui avait lieu sous les efforts de la malade.

Très tourmentée de son état, elle consulta un second médecin qui la traita pour une incontinenee d'urine. Cependant aucune amélioration ne se faisait sentir et cette personne, d'ordinaire si bien portante, était tellement démoralisée qu'elle en perdait le boire et le manger. Craignant à chaque instant de se sentir trempée, elle en était arrivée à se priver de boisson, même pendant les repas ; de plus, à ehaque rapport sexuel avee son mari, l'urine s'échappait encore malgré elle.

Voici ce que me révéla l'oxamen de cette malade : le doigt introduit dans le vagin sentit immédiatement sur la paroi antérieure do ce conduit une bosselure ovoïde qu'il n'eut pas de peine à déprimer ; une légère pression la fit eéder et aussitôt l'urine s'écoula sur ma main. Continuant l'exploration vaginale, je trouvai les organes génitaux internes en parfait état.

Soupçonnant déjà que j'avais affairc à une dilatation partielle de l'urèthre, je fis lo lendemain l'examen à l'aide do deux valves d'un spéeulum qui éeartaient latéralement le vagin ; je trouvai alors derrière le méat urinaire une tumeur faisant saillie dans la cavité vaginale et formée presque entièrement par la colonno antérieure de ce eonduit. Cette tumeur, à la surfaee de laquelle on remarque eneore quelques-uns des plis de eotte colonne, est ovoïde, e'est-à-dire à grand diamètre antéro-postérieur, de 4 centimètres 1/2 au moins, ot à diamètro transversal de 3 centimètres. Elle est plus saillante en avant et en bas, et est un peu plus effilée vers l'extrémité postérieure ; sa couleur est cellc de la muqueuse vaginale, et dès que le doigt la soulève, elle so laisse peu à peu déprimer, semble par conséquent se réduire et donne lieu par cette manœuvre à la sortie de l'urine par le méat.

D'autre part, une sonde do femme introduite lentement par le méat

s'arrêta dans une cavité, et je pus assez facilement, avec un doigt appliqué sur la tumeur, constater dans son intérieur la présence du bec du cathéter ; poussé plus loin ce dernier pénétrait dans la vessie, qui ne présentait aucun déplacement. Le diagnostic était donc confirmé; il s'agissait d'une dilatation uréthrale, d'une uréthrocèle vaginale.

Sur les instances de la malade, M. Gillette procéda à une opération qu'il décrit ainsi :

La malade étant couchée sur le dos, les deux parois latérales du vagin furent écartées par deux valves en bois; je fis alors une double incision n'intéressant que la partie antérieure du vagin et respectant l'urèthre. Ces deux incisions obliques se rapprochaient l'une de l'autre en arrière et, divergeant en avant, limitaient un lambeau triangulaire de la muqueuse dont la base antérieure siégeait sur la partie la plus saillante de la tumeur et avait 1 centimètre 1/2 à peu près de largeur. La dissection de ce lambeau (temps assez difficile parce qu'il me fallait ménager la paroi uréthrale) fut faite de la base vers son sommet, et cette portion de muqueuse une fois excisée, je réunis les deux lèvres de la solution de continuité, préalablement décollées, à l'aide de quatre fils d'argent, ce qui ne fut pas encore d'une exécution très facile.

Le suites furent simples; je maintins dans la vessie la sonde en S de l'opération de la fistule vésico-vaginale pendant quatorze jours. Au bout de cinq jours seulement je retirai le premier fil antérieur, puis successivement les trois autres. J'avais engagé la malade, pendant tout le temps que se ferait la cicatrisation, à ne tenter aucun effort et à prendre des lavements quotidiens.

M^me^ D... se levait au bout de quinze jours et ne présentait plus d'accidents du côté de la miction. La station verticale ne faisait plus réapparaître la tumeur. Voici plus de deux mois que M^me^ D... a été opérée; elle est retournée à la campagne et m'a fait savoir qu'elle se regardait comme complètement guérie.

M. Gillette se demande en terminant si cette guérison sera durable et si l'uréthrocèle ne se reproduira pas.

Obs. IV. (Lawson Tait) (1). — M^me^ B..., mère d'une nombreuse famille, souffrait depuis des années d'une tumeur saillante au niveau de la vulve, ayant environ le volume d'un œuf et extrêmement douloureuse. Elle rendait de grandes quantités de pus fétide de la vessie.

(1) The Lancet, 30 octobre 1876, t. II, p. 625.

La tumeur avait l'aspect d'une cystocèle ordinaire, mais elle était tout à fait irréductible, très dure, et quand on la pressait un peu fort, une grande quantité de pus ammoniacal fétide s'échappait de l'orifice de l'urèthre. Le contact de ce pus était irritant pour les doigts.

La sonde introduite dans l'urèthre passait facilement dans la poche. Il était évident que ce n'était pas une cystocèle ordinaire, mais probablement un diverticule de l'urèthre, et la seule opération qui pût être utile était l'ablation.

La malade fut endormie avec l'éther, et la moitié inférieure de la poche fut enlevée d'un coup de ciseau. La cavité ainsi ouverte était tapissée par une membrane muqueuse, épaisse et rugueuse. L'orifice de communication avec l'urèthre était assez grand pour admettre une sonde nº 9 ou 10 (filière anglaise); il était situé sur la paroi inférieure de l'urèthre, vers sa partie moyenne. Toute la membrane qui tapissait la poche fut enlevée et la muqueuse du vagin fut réunie au niveau de la cavité par une suture profonde. La plaie se cicatrisa rapidement et la guérison est aujourd'hui complète.

Lawson Tait n'a jamais rencontré de fait semblable et considère cette poche comme congénitale.

Obs. V. (Personnelle.) — La nommée P. V..., âgée de 43 ans, est entrée dans mon service le 26 décembre 1879. Elle a eu quatre enfants : le premier accouchement s'est fait régulièrement; le second a été très pénible, et n'a pu être terminé, après dix-huit heures de travail, que par une application de forceps; le troisième accouchement, sans être aussi long, a néanmoins exigé la même intervention; enfin le quatrième a été provoqué au huitième mois et s'est accompli spontanément. Dans ces quatre couches, la malade n'a jamais présenté de troubles urinaires et n'a jamais été sondée.

A la suite de son second accouchement, il y a vingt ans, la malade a remarqué en se levant, dans le lieu même où il existe aujourd'hui une tumeur, la présence d'une saillie, de la grosseur de l'extrémité du petit doigt, absolument indolente. Cette saillie ne subit aucun accroissement notable par le fait des deux derniers accouchements.

Il y a sept ans, sans cause appréciable, la malade éprouva subitement une crise douloureuse analogue à celles qui depuis se sont reproduites par intervalles. Ces crises, qui se ressemblent toutes, se présentent avec les caractères suivants :

Le début en est brusque, souvent causé par un refroidissement, et survient au moment où la malade veut satisfaire un besoin d'uriner.

Elle est prise alors de douleurs extrêmement vives au niveau de la tumeur, douleurs irradiant dans les reins et s'accompagnant d'efforts pour uriner qui aboutissent à l'émission d'une petite quantité d'urine qui s'échappe par intervalles.

En même temps la tumeur vulvaire augmente considérablement de volume, et devient très dure et très tendue.

Pendant la durée de la crise, la malade est agitée, pousse des cris, la face se congestionne et se couvre de sueur.

Enfin la crise se termine brusquement par l'émission d'une grande quantité d'urine. Celle-ci ne présente pas d'altération notable; elle est souvent chargée d'urates, mais elle ne renferme ni sang ni pus.

Chaque crise dure environ trois ou quatre heures, et dès qu'elle est passée la malade peut reprendre ses occupations.

Ces crises se reproduisent très irrégulièrement. La malade reste parfois deux ou trois mois sans en ressentir ; d'autres fois, elles reviennent tous les deux jours. Jamais elles ne se sont montrées deux fois dans la même journée.

Enfin la tumeur vulvaire subit des modifications notables selon l'apparition plus ou moins fréquente des crises douloureuses. Dans leur intervalle, elle diminue de volume, aussi lorsque les crises sont très éloignées la tumeur disparaît presque complètement.

Nous examinons la malade huit jours après sa dernière crise, et nous constatons immédiatement en arrière du méat qui est légèrement refoulé en avant, la présence d'une tumeur, du volume d'une noix, arrondie, rénitente, fluctuante, recouverte par la muqueuse vaginale saine, adhérente à sa partie profonde, irréductible par la pression, légèrement sensible au toucher. Une sonde de femme introduite par le méat parcourt toute la longueur de l'urèthre et pénètre dans la vessie sans rencontrer d'obstacle.

Avec un doigt introduit dans le vagin, on sent la sonde placée dans l'urèthre, excepté dans la moitié antérieure du canal où la présence de la tumeur empêche de percevoir l'instrument.

Si, cependant, au lieu d'une sonde ordinaire, on se sert d'une sonde cannelée légèrement recourbée, et si l'on introduit cet instrument dans l'urèthre, la concavité regardant en bas, de manière à explorer minutieusement la paroi inférieure du canal avec le bec de l'instrument, on parvient non sans quelque difficulté à le faire pénétrer dans l'intérieur de la tumeur. Il suffit alors de comprimer celle-ci pour en vider le contenu dans l'urèthre, et l'on voit alors sortir par le méat une notable quantité de liquide composé d'urine et de muco-pus. A

mesure que celui-ci s'écoule, la tumeur s'affaise et disparaît presque complètement.

5 janvier. Nous assistons à une crise douloureuse ; la dernière avait eu lieu quinze jours auparavant.

Les douleurs se sont montrées hier, vers trois heures, et ont duré jusqu'au soir.

Le 6. — Les douleurs ont reparu et se sont accompagnées d'un frisson avec claquement de dents qui a persisté un quart d'heure.

La température est à 38°, le pouls à 96. La tumeur urineuse est tendue, augmentée de volume.

Le 8. La fièvre ayant disparue, je me décide à intervenir par une opération destinée à ouvrir la tumeur urineuse et à obtenirson oblitération.

La malade étant chloroformée, j'incise avec le thermo-cautère la tumeur sur la ligne médiane, et j'ouvre bientôt une cavité remplie d'un liquide qui présente les caractères de l'urine, et communiquant avec l'urèthre par un orifice qui admet une sonde cannelée. La plaie est pansée plusieurs fois par jour avec de la charpie imbibée d'eau phéniquée.

Le 27. L'escharre produite par le thermo-cautère est tombée ; la plaie est remplie de bourgeons charnus. Il est impossible de retrouver l'orifice de communication avec l'urèthre, et la malade affirme que l'urine ne s'écoule plus par la plaie. Cautérisation au nitrate d'argent.

La cicatrisation de la plaie marche lentement. Toute douleur a disparu. Enfin la malade quitte l'hôpital le 2 mars, complètement guérie.

La miction s'opère normalement, une sonde ordinaire parcourt toute l'étendue de l'urèthre sans rencontrer le moindre obstacle.

Voici enfin une dernière observation due à G. Simon, et qui diffère à certains égards des précédentes, tout en méritant néanmoins d'en être rapprochée.

Obs. VI. (G. Simon) (1). — Une femme de 44 ans, mère de onze enfants, perdait involontairement ses urines, depuis seize ans, lorsqu'elle faisait quelque mouvement violent.

(1) G. Simon. Monattschrift für Geburts Heilkund. Band XXIII, p. 245.

Depuis trois ans, il y avait même une incontinence d'urine complète, même dans la position couchée.

A l'examen, on trouva à l'entrée du vagin une tumeur grosse comme un œuf, qui occupait toute la région de l'urèthre jusqu'au niveau de la vessie. L'exploration de l'urèthre avec le cathéter ou avec le petit doigt montrait que le canal avait seulement son calibre normal dans une étendue de 3 ou 4 millimètres, à partir du méat, et qu'au delà il existait une dilatation sacciforme qui s'étendait jusqu'à la vessie. Des varicosités nombreuses occupaient le septum uréthro-vaginal et l'exploration de l'urèthre donna lieu à un écoulement de sang abondant.

G. Simon fit la section et la ligature de plusieurs de ces veines variqueuses et cautérisa la plaie avec du chlorure de zinc. Cette opération fut suivie d'une guérison complète et la malade fut délivrée de son incontinence. Cependant Simon pense qu'une récidive pourrait bien survenir.

D'après les faits dont on vient de lire la relation, on voit qu'il peut se développer sur le trajet de l'urèthre, chez la femme, une sorte de diverticule donnant accès à l'urine, et en tout comparable aux poches urineuses que l'on observe assez fréquemment chez l'homme.

Une dissection minutieuse permettrait seule de dire si, dans ces divers cas, la cavité anormale était constituée par une dilatation partielle de l'urèthre, comprenant sa paroi inférieure, ou s'il s'agissait d'une cavité accidentelle, creusée dans l'épaisseur des tissus péri uréthraux et communiquant avec l'urèthre à travers une perte de substance de sa paroi inférieure.

Cependant, même en l'absence d'une démonstration anatomique, la lecture des observations précédentes autorise à admettre l'existence de ces deux variétés.

Dans le fait de G. Simon (obs. VI), il me paraît évident que la tumeur était formée par une dilatation pure et simple de l'urèthre, commençant à quelques millimètres du méat urinaire et se continuant jusque dans la vessie.

De même les deux cas de Foucher et de Gillette (obs. I et III) pourraient peut-être aussi se rapporter à une dilatation sacciforme de la portion moyenne de l'urèthre. Mais il n'en est cer-

tainement pas de même dans les observations de Priestley, de L. Tait et dans celle qui m'est personnelle.

La poche urineuse, située sur la paroi inférieure du canal, communiquait avec celui-ci par un orifice relativement étroit, au delà et en deçà duquel l'urèthre paraissait avoir conservé son calibre normal.

Quel est le mode de développement de ces dilatations sacciformes de l'urèthre et de ces poches urineuses chez la femme? Peut-on admettre qu'il s'agisse là d'une disposition congénitale, comme le pense L. Tait? Cette opinion ne repose sur aucune donnée certaine et ne me paraît pas acceptable.

D'ailleurs si l'affection qui nous occupe était réellement congénitale, il est vraisemblable qu'elle se serait manifestée de bonne heure; or la malade la plus jeune, celle de Foucher, ne commença à ressentir les premiers symptômes que vers l'âge de 24 ou 25 ans.

Suivant Priestley, la poche urineuse qui existait chez sa malade (obs. II) serait consécutive à l'ouverture d'un kyste sébacé dans l'urèthre, après un accouchement; par suite de la pénétration de l'urine dans la cavité du kyste, l'ouverture de communication aurait persisté et la poche urineuse se serait ainsi constituée. Cette pathogénie ne me paraît rien moins que démontrée pour le fait auquel je viens de faire allusion, et qui présente l'analogie la plus complète avec l'observation de Lawson Tait et la mienne, dans lesquelles l'existence antérieure d'un kyste ne peut être soupconnée.

L'opinion de Priestley, relativement au mode de formation de cette poche urineuse, lui a sans doute été suggérée par l'observation d'un fait assez curieux dans lequel un kyste sébacé s'est ouvert dans l'urèthre. Voici ce fait :

En février 1868 Priestley fut appelé auprès d'une malade approchant la ménopause, ayant eu deux enfants, se plaignant de grande douleur et sensibilité des organes génitaux, avec gêne et douleur de la miction.

Habituellement bien portante, elle dit avoir souffert dans ces dernières années d'une maladie des reins, sur laquelle ell

fournit peu de renseignements. Elle a maigri mais n'a jamais eu d'œdème.

Les accidents locaux ont été en progressant. D'abord elle a remarqué que ses urines étaient troubles et déposaient beaucoup. Puis elle commença par éprouver un certain degré de rétention avec ténesme. Tout cela augmenta ; au moment de la visite de Priestley elle souffrait au point de ne pouvoir dormir. Elle ne pouvait s'asseoir tant la douleur devenait grande. Elle avait des besoins fréquents d'uriner, mais elle ne pissait qu'avec grand'peine et elle sentait qu'elle ne vidait pas complètement sa vessie. Son urine était trouble, alcaline, laissant déposer énormément.Le dépôt était formé de mucus, de leucocytes et de peu de globules rouges. L'urine qui surnageait était extrêmement albumineuse.

En la touchant Priestley reconnut que le vagin était chaud et ramolli. Une tumeur du volume d'un demi-œuf de poule siège à son entrée. Elle repose par une large base sur la paroi postérieure de l'urèthre. Sa consistance est fluctuante. Cependant elle est tendue et ne se modifie pas par la pression. Une sonde introduite au niveau de la tumeur dans l'urèthre est déviée; elle s'engage cependant avec peine et non sans douleur dans la vessie.

Priestley prescrivit le repos absolu, des fomentations chaudes, ce qui soulagea un peu. Deux ou trois jours après, un grand soulagement survint subitement, à la suite de l'issue d'une urine mélangée d'une matière grasse qui s'est solidifiée par le froid. A la surface de cette urine surnagent des grains tout à fait analogues à de la cire jaune et dont la masse totale peut remplir une cuiller à soupe. Ce sont des particules graisseuses avec débris épidermiques, ressemblant au contenu des kystes sébacés, mais plus denses, plus résistants.

En touchant alors on constate que la tumeur a diminué de plus de moitié, elle est moins tendue. La matière sébacée continue à sortir en moindre proportion pendant deux ou trois jours. Les douleurs diminuent, l'état fébrile disparaît. Il reste un peu de sensibilité.

De temps en temps le kyste se remplit de nouveau et se vide par l'urèthre. La cystite persiste. Il y a plus de douleur quand

la tumeur est remplie, du soulagement quand on la vide. Jamais on ne parvient à faire pénétrer la sonde dans la poche. Priestley croit que celle-ci a un orifice valvulaire tourné vers la vessie. En effet, en vidant la poche son contenu ne sort pas toujours par l'urèthre mais remonte dans la vessie ; il ressort avec l'urine qui revient chargée de matières sébacées. La malade s'en va sans opération.

Il semble bien évident que, dans ce cas, un kyste développé au voisinage de l'urèthre, s'est vidé dans l'intérieur de ce canal, mais on remarquera que précisément l'urine n'a pas pénétré dans la cavité kystique. La chose assurément aurait pu se produire et le kyste se serait ainsi transformé en poche urineuse. Priestley n'hésite pas à admettre que, dans sa première observation (obs. II), il s'agissait aussi d'un kyste ouvert dans l'urèthre ; mais la lecture attentive de cette observation est loin de faire partager cette assurance. Néanmoins, comme le dernier fait que je viens de rapporter montre que l'hypothèse émise par Priestley est jusqu'à un certain point admissible, on doit la conserver, mais seulement à titre exceptionnel, pour expliquer la formation de poches urineuses sur le trajet de l'urèthre ; car elle ne saurait s'appliquer aux cas dans lesquels on a eu affaire à une dilatation vraie de l'urèthre.

Dans ces cas, comme dans la majorité de ceux où il s'agissait de véritables poches urineuses, je suis porté à penser que l'affection a été le résultat d'une lésion accidentelle de la paroi inférieure de l'urèthre, dans la production de laquelle la grossesse et surtout l'accouchement ont eu une large part. En effet, les six malades dont j'ai rapporté plus haut les observations ont eu un ou plusieurs enfants, et c'est après une de leurs couches que les symptômes de la maladie se sont montrés. Chez la malade de Priestley la tumeur a paru au huitième mois de la grossesse, mais on ignore quels étaient ses caractères. L'auteur pense qu'il s'agissait d'un kyste qui s'est ouvert dans l'urèthre au moment de l'accouchement, en sorte que la tumeur primitivement indépendante n'aurait donné accès à l'urine qu'après son ouverture dans le canal. Mais le fait est loin d'être aussi clair, et il est beaucoup plus vraisemblable que cette tu-

meur, constatée au huitième mois de la grossesse sur le trajet de l'urèthre était simplement le résultat d'une lésion de structure de la paroi inférieure du canal, comme dans le cas de G. Simon (obs. VI) où l'auteur signale un développement variqueux considérable des veines du septum uréthro-vaginal.

J'expliquerais volontiers le mode d'action de l'accouchement, dans la production de la lésion, en disant que la compression, le tiraillement de l'urèthre, lors du passage de la tête du fœtus, ont eu pour conséquence soit un affaiblissement, un relâchement de la paroi inférieure du canal, d'où résulte la dilatation simple, soit une éraillure ou une déchirure limitée de cette même paroi permettant la sortie d'une petite quantité d'urine, et donnant lieu à la formation d'une poche urineuse; ces lésions étant d'ailleurs favorisées par les modifications anatomiques et surtout le développement vasculaire dus à la grossesse.

Je ne m'étendrai pas sur la *symptomatologie* de l'affection qui se trouve suffisamment décrite dans les observations précédentes.

Je rappellerai seulement que les malades accusent parfois de la gêne, de la douleur dans la miction, le plus souvent une incontinence légère, après avoir uriné, lorsqu'elles restent longtemps debout, qu'elles font un effort ou pendant le coït; exceptionnellement même, comme dans le cas de G. Simon il existe une incontinence d'urine complète. Enfin, chez la malade que j'ai observée, il se produisait de temps en temps des crises douloureuses, extrêmement pénibles, qui semblaient coïncider avec l'état de réplétion de la poche.

En examinant ces malades, on trouve sur la paroi antérieure du vagin et sur le trajet de l'urèthre, une tumeur plus ou moins volumineuse, hémisphérique, recouverte par la muqueuse vaginale, rénitente, fluctuante, susceptible de diminuer ou même de disparaître par la compression. Cette manœuvre fait sortir par l'urèthre une quantité variable d'urine mélangée de pus.

Le cathétérisme montre que cette poche est en communication avec l'urèthre, tantôt se continuant avec lui sans ligne de démarcation et constituant une véritable dilatation du canal, tantôt au contraire formant une cavité plus isolée, ne commu-

niquant avec le canal qu'au moyen d'un orifice plus ou moins étroit, dans lequel on ne parvient pas toujours du premier coup à insinuer une sonde.

Grâce à ces divers symptômes, il sera généralement facile de reconnaître la véritable nature de l'affection et de la distinguer d'une cystocèle vaginale, qui *a priori* présente avec elle une certaine analogie. Le siège de la tumeur qui, dans un cas répond à l'urèthre, et dans l'autre est placée plus en arrière ; la possibilité de vider le contenu de la tumeur dans l'urèthre, lorsqu'il s'agit d'une poche urineuse ou d'une simple dilatation sacciforme du canal, symptôme qui manque dans la cystocèle, laquelle est simplement réductible par la pression et se reproduit au moindre effort ; enfin les renseignements fournis par le cathétérisme, préviendront toute erreur de la part du chirurgien.

Il sera plus aisé encore d'établir le diagnostic différentiel avec un simple kyste de la paroi antérieure du vagin, en raison de l'indépendance de celui-ci et de l'absence de communication avec l'urèthre.

Relativement au *traitement* à opposer à cette affection, je pense qu'une opération est seule capable de procurer la guérison, et nous voyons par les observations publiées que l'intervention chirurgicale a déjà été plusieurs fois suivie de succès.

Je ne pense pas devoir conseiller l'opération exécutée par Gillette (obs. III) et qui consistait à exciser un lambeau triangulaire, à base antérieure, de la muqueuse vaginale, en *ménageant l'urèthre*, et à réunir les deux lèvres de cette solution de continuité. Qu'il s'agisse, en effet, d'une simple dilatation de la paroi inférieure de l'urèthre ou d'une poche urineuse, cette opération ne pouvait avoir d'autre effet que d'offrir une sorte de soutien à la portion dilatée du canal ou à son diverticule, et quoique le résultat primitif ait été satisfaisant, je partage les craintes de M. Gillette relativement à une récidive possible.

Il serait beaucoup plus rationnel, selon moi, d'agir directement sur la paroi même de la poche, pour la faire disparaître. On pourrait peut-être se comporter un peu différemment sui-

vant que, avant ou après l'incision de la poche, on aurait reconnu qu'il s'agit d'une dilatation vraie de l'urèthre, ou d'une poche urineuse.

Dans le premier cas l'opération pratiquée par Foucher (obs. I) me paraît parfaitement convenable. Ce chirurgien, en effet, ouvrit la tumeur, réséqua de chaque côté un lambeau de la paroi uréthrale, et réunit les bords de la solution de continuité par quelques points de suture. Une opération à peu près analogue réussit à L. Tait (obs. IV).

Dans le fait qui m'est personnel, l'opération a été plus simple encore, et je suis tenté de croire qu'elle conviendrait également dans tous les cas où la tumeur est formée par une poche urineuse. Je me suis borné à inciser largement la poche avec le thermo-cautère et à favoriser le bourgeonnement et la cicatrisation de la cavité par des cautérisations répétées de temps à autre. Le résultat que j'attendais a été obtenu ; l'orifice de communication s'est fermé spontanément, sans même que la sonde à demeure ait été employée.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYNOVIALE DU GENOU ET DE SON CUL-DE-SAC SOUS-TRICIPITAL.

Par Ed. SCHWARTZ, prosecteur des hôpitaux.

Quand on lit les traités les plus compétents soit d'anatomie descriptive, soit d'anatomie chirurgicale, l'on est frappé en se reportant à la description de la synoviale du genou et de son prolongement sous-tricipital des descriptions variables et même contradictoires que nous en font les différents auteurs.

C'est surtout sur l'indépendance du cul-de-sac sus rotulien que règne le désaccord ; les uns admettent que dans un certain nombre de cas il peut y avoir séparation absolue entre la synoviale et la séreuse sous-tricipitale, les autres au contraire nient cette séparation ou la rejettent dans les dispositions pathologiques.

Parmi les adeptes de la première opinion nous devons ranger

Cruveilhier, Beaunis et Bouchard, Tillaux ; parmi ceux de la seconde, les professeurs Sappey et Richet.

Voici quelle est la description de Cruveilhier :

Chez un grand nombre de sujets la synoviale sous-tricipitale communique avec celle du genou par une ouverture plus ou moins considérable. Lorsque la communication existe, un étranglement circulaire est le vestige de la séparation. Ce cul-de-sac est quelquefois en effet remplacé par une synoviale distincte située entre le fémur et le tendon des extenseurs (Cruveilhier, p. 543, 2e édit., t. I). Beaunis et Bouchard décrivent un cul-de-sac sus-rotulien remontant ordinairement à 5 centimètres au-dessus du bord supérieur de la rotule par suite d'une communication qui se fait entre lui et la bourse séreuse primitivement distincte, située derrière le tendon de ce muscle. Il reste habituellement un pli demi-circulaire trace de l'ouverture de communication de cette bourse avec la séreuse articulaire.

Très souvent chez les enfants la bourse du triceps est distincte de la synoviale du genou.

Notre excellent maître M. le Dr Tillaux admet aussi que la séreuse sous-tricipitale peut être distincte de celle du genou, et lorsqu'il était prosecteur, un de ses élèves, le Dr Bouquet fit quelques recherches à cet égard ; l'examen de 15 genoux d'adultes lui montra une fois cette indépendance. Cette disposition, ajoute notre maître, est d'ailleurs révélée non seulement par l'anatomie mais aussi par la clinique. On observe, en effet, au-dessus de la rotule et en arrière du triceps des tumeurs liquides ou fongueuses ne communiquant pas avec le genou et qui ont pour point de départ cette bourse séreuse. Qu'elle soit alors distendue outre mesure, par le fait d'un épanchement spontané ou à la suite d'une injection, elle peut se rompre et communiquer avec la synoviale du genou qui se remplit immédiatement, ainsi qu'il en a eu dernièrement un exemple frappant. Les descriptions que nous venons de donner sont absolument opposées à celles des professeurs Sappey et Richet.

En 1878 parut la thèse de notre ami le Dr. Amodru, sur la

transsudation des liquides à travers les membranes séreuses.

Elle corrobore absolument l'opinion qui admet l'indépendance possible du cul-de-sac sus-rotulien et de la synoviale articulaire. Elle montre en même temps, ce que nous confirmerons d'ailleurs plus loin, que cette indépendance s'explique naturellement par un mode de développement tout différent pour les deux cavités. Nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile en face de l'importance du sujet et des opinions contradictoires exprimées, de faire de nouvelles recherches sur un grand nombre de cadavres, de façon à asseoir nos conclusions sur une statistique imposante.

C'est dans ce but que nous avons examiné 260, genoux dont 210 d'enfants et 50 d'adultes. Les résultats de cet examen ont déjà été sommairement exposés dans une note lue à la Société anatomique; notre but ici est de les mettre en lumière avec les déductions qu'il nous est permis d'en tirer au point de vue clinique. La résistance du cul-de-sac sous-tricipital fera l'objet de la seconde partie de ce travail.

Quand on examine un genou d'adulte après l'avoir ouvert par une large incision encadrant la partie inférieure interne et externe de la rotule, on constate les dispositions générales suivantes :

En soulevant la rotule pour la détacher de la trochlée fémorale, on voit un large orifice qui fait communiquer la cavité articulaire avec le prolongement sous-tricipital. Cet orifice ovalaire est disposé comme suit : Il est limité en dedans par un large repli en forme de croissant à bord tranchant inséré par sa base sur la limite de la trochlée fémorale. Ce repli interne s'avance plus ou moins loin vers la partie externe de la trochlée où il vient pour ainsi dire mourir. Du côté externe existe aussi quelquefois un repli analogue, mais beaucoup moins développé.

C'est de la disposition de ces replis que va dépendre la configuration de l'orifice de communication entre la cavité articulaire et la cavité sous-tricipitale. Sont-ils peu développés? les deux poches semblent se continuer directement l'une avec l'autre. Sont-ils très développés? ils forment alors comme une cloison

de séparation entre la partie inférieure et la partie supérieure, et l'orifice dont est percée cette cloison est plus ou moins grand suivant le degré de développement de ses replis interne et externe.

Je dois dire que sur tous les genoux que j'ai examinés, même sur ceux où communiquent le plus largement les deux cavité sus et sous-rotulienne, j'ai toujours trouvé en moins le vestige du grand repli interne. Telle est la disposition que j'ai vue sur un grand nombre des articulations que j'ai disséquées. Je les ai classées en deux catégories suivant que la communication est large ou étroite. Parmi 210 genoux d'enfants d'âges divers (nouveau-nés à 6 ans), 145 avaient un cul-de-sac non indépendant, 125 fois la communication était large par suite du peu de saillie du repli interne ; 20 fois elle était étroite et l'orifice de communication était presque régulièrement circulaire et rejeté vers le bord externe du genou.

Les genoux adultes que j'ai ouverts m'ont toujours offert, quand la communication existait, un repli interne beaucoup moins accentué que chez l'enfant. Ce cas se présente 39 fois sur 50 dissections.

Il ressort en somme de ces faits que, chez les enfants, 145 fois la communication existait, 65 fois elle n'existait pas ; 30 fois la bourse séreuse n'était pas encore développée, il n'y avait que quelques vestiges celluleux au-dessous du tendon tricipital ; 35 fois elle était développée et bien complètement indépendante.

Chez l'adulte 11 fois il y avait indépendance complète ; il existait deux cavités parfaitement distinctes : l'une sous-tricipitale, l'autre articulaire.

Toutes les fois que la bourse séreuse était distincte nous en avons été prévenu dès l'ouverture de l'articulation par son peu d'étendue au-dessus de la rotule. En effet, la synoviale articulaire (par opposition à la synoviale séreuse) forme alors un tout petit cul-de-sac sus-rotulien et en perçant ce cul-de-sac avec le doigt on tombe dans la grande poche sous-musculaire.

En résumé, il y a eu communication chez les enfants à peu près 7 fois sur 10. 15 fois sur 100 la bourse séreuse n'était pas

encore parfaite ; 15 fois sur 100 elle était formée mais indépendante. Nous verrons bientôt quelle est l'influence de l'âge. Il y a eu communication chez les adultes 8 fois sur 10 environ, indépendance dans le reste des cas.

Il est donc nettement démontré qu'assez souvent il existe une disposition telle de l'articulation du genou que la séreuse sous-tricipitale ne communique pas avec la synoviale de l'articulation.

Le second point qui ressort de l'examen auquel nous nous sommes livré est le suivant :

C'est que la disposition n'est pas nécessairement symétrique, la communication large peut exister à droite et non à gauche et réciproquement. C'est ce que nous avons constaté chez le fœtus, le nouveau-né, l'enfant et l'adulte.

Chez le fœtus, la bourse séreuse peut être déjà bien constituée d'un côté, tandis que de l'autre elle est encore à l'état celluleux ou loculaire. Nous avons trouvé cette asymétrie de développement ou de disposition sur 13 enfants et sur 4 adultes. Sur un de ces adultes notamment il y avait une indépendance absolue de la bourse séreuse à gauche, tandis qu'à droite elle communiquait largement ; sur un autre il y avait du côté droit un large orifice conduisant de la cavité articulaire dans la poche sous-tricipitale, tandis que du côté gauche le grand repli interne formait comme une soupape empêchant l'accès direct de la cavité supérieure dans l'inférieure. Il y avait là une disposition analogue à celle du trou de Botal chez le nouveau-né.

Quelle influence a l'âge sur les dispositions anatomiques qui nous occupent? Telle est la cinquième question que nous allons chercher à élucider.

Plusieurs fois nous avons eu l'heureuse chance de pouvoir disséquer des genoux de fœtus nés avant terme. Nous avons constaté, comme Amodru le démontrait, que le développement de la bourse séreuse est tout à fait indépendant de celui de l'articulation proprement dite. Nous avons pu suivre sur une série de genoux d'enfant les différentes phases par lesquelles passe la cloison de séparation pour arriver jusqu'à la perforation. Primitivement une épaisseur de tissu celluleux

sépare les deux cavités ; l'on voit ensuite se former en dehors comme un amincissement de la cloison ; cet amincissement a la forme circulaire ; on le constate surtout bien par la transparence ; il semble qu'il se fasse là comme une résorption débutant par un point central pour gagner peu à peu la périphérie. L'amincissement progressif aboutit à la formation de l'orifice de communication et le contour de cet orifice est constitué par le grand repli interne qui subsiste presque toujours plus ou moins et un petit repli externe qui, au contraire, disparaît souvent complètement. Ce qu'il y a de remarquable, c'est qu'il n'y a absolument rien de fixe pour l'âge auquel se passent ces diverses modifications. Et nous avons trouvé des culs-de-sac sous-tricipitaux communiquant largement avec la synoviale du genou chez des enfants nouveau-nés, tandis que chez des enfants plus âgés ou chez des adultes l'évolution était restée bien en retard. Toutefois je dois ajouter que dans le plus grand nombre des cas, plus le sujet est âgé plus l'évolution est parfaite.

Ainsi l'indépendance qui peut être considérée comme un arrêt de développement a été constatée 13 fois sur des nouveau-nés, c'est-à-dire dans un peu plus du tiers de ces cas puisque nous l'avons constatée en tout 35 fois chez l'enfant. Chez l'adulte la recherche de l'âge ne nous a rien fourni qui mérite d'être noté. Des considérations plus intéressantes sont mises en lumière quand on examine l'influence du sexe chez l'adulte. Des 56 genoux d'adultes, 34 appartiennent à des hommes, 16 à des femmes.

L'indépendance existait 5 fois chez la femme, 6 fois chez l'homme.

Il paraît en résulter que la non-communication des deux cavités, synoviale et séreuses estplus fréquente chez la femme que chez l'homme. Rien de correspondant chez l'enfant.

Telles sont les considérations que nous avons cru devoir exposer et que nous résumerons dans les quelques conclusions suivantes :

Le grand cul-de-sac sous-tricipital se développe aux dépens d'une bourse séreuse qui entre ou non en communication avec

la synoviale articulaire, par suite d'une sorte de résorption de la cloison qui les sépare primitivement.

Chez les enfants, la communication a lieu 7 fois sur 10; chez l'adulte elle semble être un peu plus fréquente : 8 fois sur 10.

3° Les diverses dispositions anatomiques ne sont pas nécessairement symétriques, une indépendance complète d'un côté pouvant s'accompagner d'une large communication du côté opposé.

4° L'évolution de la bourse séreuse qui commence pendant l'état fœtal peut aussi n'arriver que plus tard et est généralement d'autant moins avancée que l'enfant est plus jeune.

6° Il semble que l'indépendance de la bourse séreuse soustricipitale et de la synoviale du genou soit plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

Pouvons-nous appliquer à la pathologie les notions anatomiques que nous venons d'exposer?

Il semblerait, d'après la fréquence relative de l'indépendance de la bourse séreuse sous-tricipitale, que les cas d'hygromas limités à la bourse séreuse, d'épanchements, de fongosités bornés à la synoviale articulaire dussent être plus nombreux! Certainement l'on a constaté des cas d'hygromas sous-tricipitaux et nous-même avons eu l'occasion d'en voir trois cas bien nets chez l'adulte; mais l'on comprendra facilement, d'après la description que j'ai faite précédemment, combien la propagation de l'inflammation à la synoviale se fera facilement et rapidement quand on songe au mince repli qui sépare les deux cavités; combien même la rupture aura lieu fréquemment, si la quantité de liquide accumulé est tant soit peu considérable et exerce sur les parois une tension tant soit peu forte.

Je ne puis insister davantage sur ces faits, je ne dois que les signaler pour attirer sur eux l'attention des cliniciens.

Comme appendice à l'étude anatomique que nous venons de présenter, nous avons entrepris une série d'expériences destinées à montrer quelle est la tension que peut supporter la synoviale du genou et son cul-de-sac sous-tricipital? où se fait la

rupture quand elle a lieu et de quelle façon se fait la déchirure de la séreuse?

Nous avons institué à cet effet 14 expériences de la façon suivante :

Après avoir perforé la rotule, nous y avons introduit un tube en métal solidement maintenu dans l'orifice osseux; à ce tube nous avons adapté un tuyau de caoutchouc qui communiquait avec un manomètre à mercure. Cela fait, nous introduisions un trois-quarts dans le genou très obliquement à travers l'épaisseur du tendon rotulien, laissant la canule après avoir retiré le trois-quarts, nous injections dans la cavité de l'huile liquide qui ne transsude pas facilement, jusqu'à rupture de la synoviale. La rupture nous était annoncée par un craquement subit et par la chute de la colonne manométrique dont nous avions eu soin de marquer les niveaux.

Voici quels ont été les résultats de nos expérimentations :

En injectant brusquement le liquide et atteignant très rapidement une tension élevée, la rupture s'est produite à une tension mercurielle qui a varié entre 40 et 90 centimètres de mercure. 9 fois la tension n'a pas dépassé 55 centimètres de mercure, trois fois il a fallu une tension de 77 et 90 pour rompre la synoviale.

Faisant immédiatement après l'ouverture du genou nous avons trouvé les lésions suivantes : la rupture intéressait toujours le cul-de-sac sous-tricipital au niveau de sa partie la plus supérieure; c'était une perte de substance par dissociation assez large pour que l'index pût facilement y pénétrer et qui conduisait dans un vaste foyer intra-musculaire creusé dans l'épaisseur du triceps. Jamais nous n'avons constaté de décollement des insertions de la synoviale; jamais non plus la déchirure n'a eu lieu en un point différent de celui que je viens de spécifier.

L'âge et le sexe ne semblent pas avoir eu d'influence sur la résistance du cul-de-sac. C'est ainsi que chez une femme de 40 ans il a fallu d'un côté une pression de 60, de l'autre une de 90; tandis que chez un homme du même âge, il n'a fallu que 40 et 42 des deux côtés.

Chez une vieille femme de 60 ans, il a fallu une pression de 77 centimètres pour arriver à déchirer la synoviale sous-tricipitale.

Dans une seconde série d'expériences nous avons exercé une pression douce mais prolongée pendant un certain temps, au lieu de produire rapidement une tension élevée. Dans l'expérience ainsi menée il a fallu une pression beaucoup moindre pour rompre ensuite le cul-de-sac sous-rotulien, notamment 7 centimètres seulement dans un cas où nous avions laissé la synoviale pendant une demi-heure à une pression moyenne de 30 centimètres.

Il semble d'après cela que le cul-de-sac distendu d'abord se rompit ensuite plus facilement sous l'influence d'un changement de pression subit.

Un troisième genre d'expérimentation nous a été fourni par ce fait que nous sommes tombé sur deux articulations où il y avait une bourse séreuse distincte.

Nous en avons été averti par la forme qu'a prise la synoviale articulaire seule injectée. C'est à peine si le cul-de-sac sous-tricipital dépassait la rotule en haut de 2 centimètres. Exerçant une pression brusque nous avons amené la rupture avec une tension de 25 centimètres seulement.

L'ouverture de l'articulation confirma nos prévisions et nous mit en présence d'une bourse séreuse sous-tricipitale séparée par la cloison rompue à son centre de la cavité articulaire. Il n'y avait aucune rupture du côté du triceps et il avait fallu une tension bien moindre que pour rompre le cul-de-sac sous-tricipital, ce qui s'explique facilement, quand on songe au peu d'épaisseur de la cloison de séparation.

Les différents faits que nous venons de présenter se rapportent en somme au mécanisme de la rupture d'une hydarthrose ou d'un épanchement purulent, en tenant compte bien entendu de la différence de résistance qu'il y a entre une synoviale cadavérique et une synoviale vivante, entre une synoviale saine et une synoviale malade.

DE LA PNEUMONIE INFECTIEUSE.

Par le Dr Guido BANTI, prosecteur à l'École d'anatomie de Florence. (1)

Pendant l'hiver et le printemps de 1877-78, on observa à Florence et dans quelques autres villes de la Toscane des pneumonies qui, par leur décours clinique et leur mode de terminaison, différaient beaucoup des formes habituelles de l'inflammation pulmonaire et qui attirèrent l'attention de tous les médecins. Ayant eu l'occasion d'étudier ces pneumonies, non seulement au point de vue clinique, mais aussi et plus particulièrement au point de vue anatomo-pathologique, j'ai pu me convaincre que, surtout sous ce dernier rapport, elles différaient des pneumonies ordinaires. Aussi, me suis-je décidé à publier ce mémoire, aujourd'hui surtout que s'est élevée, dans le monde médical, une vive discussion sur quelques points obscurs de l'étiologie de l'inflammation pulmonaire.

Je tracerai d'abord, en quelques lignes, les symptômes les plus importants et les plus caractéristiques de la maladie, j'en décrirai ensuite les altérations anatomo-pathologiques et je terminerai par quelques considérations générales.

La maladie commença vers la fin de l'automne de 1877. Pendant l'hiver et le printemps suivants elle s'étendit à la manière d'une épidémie : en même temps sévissait l'iléo-typhus qui, peu grave pendant toute la saison froide, ne prit de vastes proportions qu'à l'approche de l'été, c'est-à-dire au moment où les cas de pneumonie avaient diminué à la fois de fréquence et de malignité.

Un nombre considérable d'individus appartenant à toutes les conditions sociales furent atteints par la maladie, sans que, dans la plupart des cas, il fût possible de la rattacher à des causes déterminées. Ainsi, à l'hôpital de Santa Maria Nuova, des malades depuis longtemps couchés pour d'autres affections furent pris de pneumonie. Je puis affirmer qu'on ouvrait peu

(1) Ce mémoire, lu à la Société médico-physique de Florence le 16 mars 1879, a été traduit par M. Emile Vaisson.

de cadavres à l'amphithéâtre qui ne présentassent les lésions plus ou moins étendues de l'hépatisation pulmonaire. Je me rappelle même qu'un jour onze cadavres s'y trouvaient; dix furent ouverts et sur neuf on put observer la pneumonie. Jeunes et vieux, faibles et robustes, riches et pauvres, tous étaient atteints également.

Le mode d'invasion de la maladie n'était pas le même dans tous les cas. Parfois on observait, pendant quelques jours, les symptômes d'un catarrhe des bronches de gros et de moyen calibre; parfois, mais plus rarement, la pneumonie éclatait brusquement sans être précédée de bronchite; généralement, avant le début de la fièvre, on notait, pendant un temps plus ou moins long, du malaise, de la céphalalgie, de l'abattement, une grande prostration, et lorsque, après ce stade prodromique, la fièvre s'allumait, le plus souvent elle n'était pas accompagnée des phénomènes subjectifs ou objectifs qui permettent de reconnaître l'inflammation pulmonaire; de sorte que le médecin restait indécis et hésitait à porter un diagnostic.

Dans quelques cas, les signes locaux ne se montraient que vers le septième ou le huitième jour. La douleur costale, la toux et la dyspnée étaient d'habitude très modérées, souvent aussi elles faisaient totalement défaut, et il m'est arrivé de reconnaître, à l'examen physique, une hépatisation pulmonaire que je n'aurais pas soupçonnée sans cela. Je dois citer à ce propos le cas d'un jeune homme très robuste, âgé de 20 ans environ, qui se trouvait dans une des salles de l'hôpital de Santa Maria Nuova. Il avait de la fièvre depuis douze jours, de la diarrhée depuis six ou sept; la langue était sèche, fuligineuse, le ventre douloureux : pas de toux, pas de point de côté, absence complète d'expectoration. En examinant la poitrine de ce malade, je trouvai le lobe inférieur du poumon droit fortement hépatisé. Trois ou quatre jours après ce jeune homme succombait, et à l'autopsie on ne constatait qu'une pneumonie limitée et un catarrhe étendu de la muqueuse intestinale.

Lorsque l'allure de la maladie n'était pas si insidieuse, on notait une légère douleur de côté, avec de la toux et une expectoration d'abord séreuse, puis hémorrhagique, qui augmentait

en quantité, tout en restant toujours peu épaisse, et prenait enfin une teinte rouillée : dans les dernières périodes les crachats devenaient franchement muco-purulents.

Le mode d'extension de la phlogose dans le parenchyme pulmonaire présentait des caractères très singuliers. Très limitée au début, elle pouvait rester limitée pendant tout le cours de la maladie, et il était difficile de comprendre comment des individus, forts et vigoureux, avaient pu succomber à une lésion si minime, alors que la plus grande partie de la surface respiratoire était parfaitement perméable à l'air. Dans le plus grand nombre des cas pourtant, la lésion locale, d'abord limitée, s'étendait, souvent avec une extrême rapidité, à des points du poumon d'abord sains, et la pneumonie pouvait même devenir bilatérale.

Quelquefois aussi elle revêtait le caractère ambulant, c'est-à-dire qu'à la manière de l'érysipèle elle envahissait les deux poumons l'un après l'autre, l'inflammation se résolvant dans les parties atteintes les premières, à mesure que de nouvelles se prenaient.

Des signes imposants d'adynamie se montraient en même temps que les phénomènes locaux, souvent même avant ceux-ci, et ils allaient toujours en augmentant de gravité dans le décours ultérieur de la maladie. On voyait le malade, étendu sur le dos, dans un état de prostration extrême, les yeux à demi fermés, les lèvres et les dents fuligineux, la langue sèche et recouverte d'un enduit noirâtre, demeurer apathique, sans réagir contre les impressions externes, plongé dans un état comateux dont on ne parvenait à le tirer qu'en l'interrogeant à haute voix ou en stimulant en lui l'aiguillon de la douleur. Cet aspect était si frappant que, tout à fait au début, au moment où ces formes particulières de pneumonie commencèrent à se montrer, le médecin était facilement induit en erreur. Ne trouvant aucun rapport entre les lésions locales souvent limitées et l'état général, il était porté à poser le diagnostic de fièvre typhoïde compliquée de pneumonie; mais l'autopsie venait ensuite démontrer l'absence complète des altérations typhiques intestinales.

La fièvre atteignait un degré thermique élevé; la température

oscillait le soir autour de 40° C. avec des rémissions matinales de 3, 5 ou 6 dixièmes de degré. Souvent la fièvre précédait les phénomènes locaux et, dans les cas favorables, elle se terminait presque toujours par *lysis*, sans présenter cette brusque défervescence si caractéristique des phlogoses ordinaires du poumon.

Les signes physiques obtenus par la percussion et l'auscultation offraient également des caractères particuliers, utiles à connaître. Dans les premiers moments, avec une légère hypophonèse, on entendait des râles sous-crépitants à petites bulles; puis, à mesure que l'exsudat hémorrhagique se faisait plus abondant, apparaissaient la matité et le souffle bronchique. Pourtant, ni la matité, ni le souffle ne présentaient jamais cette intensité qu'on a coutume d'observer dans les pneumonies fibrineuses, et il semblait que la condensation pulmonaire restait incomplète.

C'est pendant cette période qu'on observait la forme ambulante de la maladie. Dans une section du poumon contiguë à celle où l'on entendait le souffle bronchique, apparaissaient d'abord des râles sous-crépitants, puis du souffle bronchique, tandis que celui-ci allait disparaissant dans la région primitivement envahie, pour faire place à des râles, humides d'abord, puis à une respiration rude. Pendant cette période on voyait quelquefois disparaître puis reparaître alternativement le souffle bronchique dans la même aire pulmonaire d'où il fallait conclure que la condensation du parenchyme se dissipait et se reformait avec une égale rapidité.

Mais à mesure que l'expectoration perdait son caractère hémorrhagique pour devenir rouillée, puis muco-purulente, cette migration de la phlogose et ces variations des signes stéthoscopiques cessaient tout à fait : dans les parties malades, on observait alors constamment de la matité et du souffle bronchique; bien plus, l'intensité de ces signes était alors plus grande que celle observée dans la période précédente. Dans les stades successifs les signes physiques subissaient les modifications habituellement observées dans les pneumonies communes.

La terminaison était habituellement fatale.

La mort survenait par paralysie cardiaque, soit que celle-ci fût le résultat d'un affaiblissement continu et progessif de l'action du cœur, indépendant de la thermogenèse élevée et d'une lente carbonihémie, soit qu'elle fût provoquée par ces deux derniers facteurs. Il est digne de remarque que, dans un très grand nombre de cas, le malade succombait de la sorte dans les premiers jours de la maladie, alors que la température atteignait, seulement le soir et non pas toujours, 40° centigrades, avec une rémission matinale de 4, 5 ou 6 dixièmes de degré et que la lésion pulmonaire était restée circonscrite à une partie d'un lobe. Dans ces cas, la paralysie du cœur ne pouvait s'expliquer, ni par le haut degré de la calorification, ni par l'anoxihémie, mais elle devait évidemment se rapporter à d'autres causes dont il n'est pas opportun pour le moment de parler.

Chez les individus qui triomphaient de la maladie, la convalescence était longue, traînante et les forces ne revenaient que lentement. Toutefois, au moins pour les cas dont j'ai eu connaissance, on n'eut que très rarement l'occasion d'observer la dégénérescence caséeuse de l'exsudat et la phthisie successive.

Du traitement je n'ai que peu de choses à dire .La médication qui parut la meilleure fut la médication tonique excitante : tous les autres remèdes, sans en excepter les sels de quinine, furent inefficaces ou nuisibles.

Voici maintenant quelles étaient les altérations les plus constantes qu'on rencontrait à l'autopsie. Le cœur, les gros vaisseaux, principalement l'artère pulmonaire, au lieu de renfermer ces caillots fibrineux qu'on trouve habituellement dans les pneumonies doubles, étaient le plus souvent remplis d'un sang en dissolution, noirâtre et fluide. Le myocarde atteint de dégénérescence graisseuse avait la coloration des feuilles mortes ; la rate, souvent augmentée de volume était ramollie et son parenchyme semblable à de la lie de vin. Dans quelques cas, on observa la dégénérescence vitreuse des fibres des muscles droits abdominaux. Dans le tube intestinal, les lésions caractéristiques de l'infection typhique manquèrent toujours, et on n'observa jamais l'altération des ganglions lymphatiques du mésentère.

L'étendue de la lésion pulmonaire variait : tantôt elle était limitée à un lobe ou à une partie de lobe ; tantôt elle occupait la plus grande partie des organes respiratoires ; dans un cas comme dans l'autre elle était toujours franchement lobaire et jamais lobulaire. Quant à l'aspect du parenchyme pulmonaire il variait aussi, suivant la période plus ou moins avancée de la maladie. Dans tous les points où elle était le plus récente, les surfaces de coupe étaient lisses, d'une coloration rouge sombre, difficilement lacérables par le doigt, et, par la pression, on en exprimait une sérosité sanguinolente, mêlée çà et là à de très fines bulles d'air : plongés dans l'eau les fragments en gagnaient lentement le fond.

A un stade plus avancé, la surface de coupe avait une coloration rouge jaunâtre, granuleuse, facilement friable et la pression en faisait sourdre une matière visqueuse purulente. Un fragment de parenchyme ainsi altéré, plongé dans l'eau se précipitait au fond du liquide. En outre, la totalité du poumon ne subissait jamais cette augmentation notable de volume qu'on observe dans la pneumonie fibrineuse, et qui fait que l'on voit souvent à la surface l'empreinte des sillons creusés par les côtes. Dans le cours ultérieur de la maladie, l'aspect de ce viscère ne variait que par la couleur qui perdait toujours de plus en plus sa teinte rouge pour devenir jaunâtre.

Ces trois stades se trouvaient parfois réunis sur le même cadavre, à cause de la tendance envahissante de la maladie ; mais le plus souvent on ne rencontrait que les deux derniers. Souvent enfin on pouvait noter seulement les lésions du premier stade généralisées dans tout le poumon ou limitées à un seul lobe et même à une partie d'un lobe.

Les altérations histologiques particulières à ces trois stades sont d'une grande importance. Ces altérations, nous les avons observées au microscope sur des fragments mis à tremper d'abord dans l'acide picrique et passés ensuite dans une solution gommeuse et dans l'alcool absolu.

Pendant le premier stade, on voyait une congestion très forte, supérieure de beaucoup à la congestion habituellement observée dans la première période de la pneumonie fibrineuse.

Les capillaires qui serpentent le long des parois alvéolaires, remplis de sang et dilatés, décrivaient des ondulations et formaient des anses proéminant dans la cavité des alvéoles. Ceux-ci étaient remplis d'une immense quantité de globules rouges, d'un petit nombre de leucocytes et, çà et là, dans quelques alvéoles de filaments déliés de fibrine. Parfois, la cavité alvéolaire était entièrement remplie d'hématies, mais, en général, elle ne l'était qu'incomplètement et l'air paraissait pouvoir y pénétrer. Une quantité considérable de bronches de petit calibre étaient obstruées par les globules rouges, et l'on pouvait observer ces mêmes éléments en plus ou moins grande quantité sur les parois de tous les gros canaux bronchiques. Dans le tissu conjonctif interalvéolaire et péribronchial, les globules rouges étaient infiltrés en masse, d'une manière uniforme et étendue. Quant aux cellules épithéliales qui tapissaient la paroi alvéolaire interne, elles étaient restées inactives et c'est en vain que l'on cherchait des traces de leur tuméfaction ou de leur prolifération.

Dans le second stade, au contraire, sur la surface interne des alvéoles, on voyait les cellules épithéliales gonflées et riches de protoplasma, former une lamelle bien distincte de la paroi alvéolaire. Leur volume augmentait de plus en plus : elles devenaient polynucléées, se divisaient alors et finissaient par se détacher tout à fait et tomber dans l'alvéole. Dans la cavité de celui-ci se trouvaient alors accumulés en grand nombre des éléments cellulaires, dont quelques-uns offraient l'aspect de leucocytes, mais plus volumineux, de figure irrégulière avec un gros noyau elliptique, caractères qui peut les faire considérer comme dérivant de la prolifération de l'épithélium alvéolaire. A mesure que cet exsudat se produisait, les globules rouges déjà contenus dans l'alvéole et qui n'avaient pas été rejetés par l'expectoration, se déformaient, diminuaient de volume, se fragmentaient et finissaient par disparaître tout à fait. Là où ces éléments n'étaient plus du tout reconnaissables, on pouvait observer des granulations pigmentaires, de nature probablement hématique, renfermées dans le protoplasma des cellules. A cette période l'exsudat remplissait complètement

l'alvéole et le parenchyme pulmonaire cessait d'être perméable à l'air. En même temps que ces lésions intra-alvéolaires, on en observait d'autres dans le tissu conjonctif inter-alvéolaire et intra-lobulaire. Au milieu des faisceaux de fibres, on voyait une quantité notable d'éléments cellulaires, les uns affectant une forme allongée, les autres plus ou moins globuleux et tous pourvus de gros noyaux ovoïdes. Cet exsudat interstitiel provenant, à ce qu'il semble, de la prolifération des cellules qui revêtent les faisceaux de tissu conjonctif formant les cloisons, rendait ces dernières plus épaisses que de coutume et contribuait à l'imperméabilité du poumon.

Pendant le 3e stade, tous les éléments de nouvelle formation paraissaient subir des métamorphoses régressives, s'infiltraient de granulations graisseuses, leurs contours devenaient moins distincts et finissaient par former un véritable détritus moléculaire. Il est probable que ce détritus, devenant de plus en plus liquide, était en partie résorbé, en partie chassé par les efforts de toux et que, de la sorte, dans les cas favorables, les voies respiratoires finissaient par être deblayées et la fonctionalité pulmonaire rétablie.

Telles sont les altérations qui furent constamment observées dans chaque cas de pneumonie ayant présenté le décours clinique que nous avons précédemment décrit. Mais il est nécessaire de nous arrêter un instant sur chacune de ces altérations.

Nous avons vu que, dans le premier stade, une grande quantité de globules rouges, sortis des vaisseaux, se trouvaient, soit dans la cavité des alvéoles, soit au milieu des fibres du tissu conjonctif. Ce phénomène peut s'expliquer par hémorrhagie, par diapédèse, ou par ces deux causes réunies. Toutefois, il me semble difficile, je dirai même impossible, d'accepter une de ces opinions de préférence à l'autre, en se fondant sur des arguments décisifs.

Tout d'abord, il est difficile de croire à une diapédèse si abondante de globules rouges et l'hypothèse d'hémorrhagies capillaires multiples peut paraître plus plausible; mais, d'autre part, est-il possible d'admettre que des hémorrhagies si vastes, si considérables, capables d'envahir des lobes entiers du pou-

mon d'une manière uniforme, aient pu se produire sans se collecter en petits foyers?

J'ai voulu simplement présenter ces difficultés, sans avoir la prétention de les résoudre.

Quant à moi, s'il fallait me prononcer, j'admettrais la diapédèse de préférence à l'hémorrhagie, aussi bien dans le cas particulier, que dans certaines maladies infectieuses à forme hémorrhagique, principalement lorsque le sang est infiltré dans les tissus sur une vaste étendue. Dans ces cas de dyscrasie sanguine, il se peut que les parois vasculaires soient suffisamment altérées par une nutrition insuffisante, pour livrer passage, sur une vaste échelle, aux éléments globulaires. Mais les preuves me manquent pour établir solidement ma conviction; je me contente donc de la mentionner, en laissant à chacun la liberté de se former sur la question l'opinion qui lui paraîtra la plus fondée. Qu'on me permette seulement de rappeler ce que dit Jaccoud à ce sujet : « Il est possible, il est probable « même, que l'émigration globulaire à travers les vaisseaux « intacts joue le principal rôle dans ces hémorrhagies : les « modifications de pression intra-vasculaire, les altérations « nutritives de la paroi des vaisseaux autorisent à le croire; « mais cette opinion n'est encore qu'une hypothèse plausible. » (Traité de Path. int., 1875, page 16.)

De même la prolifération épithéliale et endothéliale, propre au second stade, peut être envisagée comme la continuation d'un même processus morbide, ou comme le résultat de l'irritation produite par les globules rouges extravasés. Je n'hésite pas à accepter la première hypothèse, car ces altérations se caractérisent par leur constance, l'égalité parfaite de leur intensité et de leur diffusion et la complète identité de leurs transformations successives, ce qui n'aurait pu avoir lieu, toujours et partout, si elles avaient été le simple effet d'une irritation produite par un corps étranger.

Nous pouvons donc résumer le résultat des recherches anatomiques, dans les termes suivants :

1° Le *premier stade* était caractérisé uniquement par une *congestion hémorrhagique*.

2° Le *deuxième stade*, par l'activité proliférative des cellules épithéliales de l'alvéole et de l'endothélium du tissu conjonctif interalvéolaire et interlobulaire.

3° Le *troisième stade* par les métamorphoses régressives subies par l'exsudat qui s'était produit pendant le deuxième stade.

Les altérations anatomo-pathologiques, macroscopiques et microscopiques que nous venons d'étudier peuvent servir à nous rendre compte de quelques-uns des phénomènes cliniques déjà mentionnés. C'est ainsi qu'il n'y a pas lieu de s'étonner si l'expectoration était fluide et sanguinolente dans le cours de la première période, après avoir vu qu'à ce moment, les alvéoles étaient remplis d'un très grand nombre de globules rouges et qu'on y rencontrait des traces à peine appréciables de fibrine. De même, si dans le premier stade la matité à la percussion et le souffle bronchique n'avaient pas toute l'intensité qu'on a coutume d'observer dans les formes communes de la pneumonie, ce fait doit s'attribuer à une petite quantité d'air contenue dans la cavité de l'alvéole : nous avons vu, en effet, que la pression faisait sourdre du parenchyme une sérosité sanguinolente, mêlée à de très fines bulles d'air. La forme ambulante de la maladie, cette oscillation des signes stéthoscopiques par laquelle, en un même point, et à peu d'intervalle, on voyait disparaître, et, tour à tour, reparaître le souffle bronchique, tous ces phénomènes, dis-je, deviennent beaucoup plus faciles à comprendre lorsque l'on sait que l'obstruction des voies respiratoires était uniquement due à de la sérosité sanglante, de sorte que l'imperméabilité de ces mêmes voies pouvait augmenter ou diminuer, en peu de temps et d'une manière notable, à la suite des variations survenues par le fait de la résorption ou de l'expectoration, variations qui ne peuvent se reproduire lorsque les alvéoles sont encombrés par un exsudat qui se reproduit au fur et à mesure qu'une partie en est expulsée par la toux et qui, pour être résorbé, a besoin de subir une dégénérescence préalable.

Si l'explication de ces symptômes est facile, il en est beaucoup d'autres dont l'anatomie pathologique seule est impuissante à rendre compte. Mais avant d'aborder cette question, voyons

d'abord si la forme de pneumonie dont nous venons de décrire les caractères cliniques et anatomiques peut trouver place dans le groupe des maladies pulmonaires et s'il faut la ranger dans un des groupes déjà connus.

Cette question ne comporte pas de longs développements. Il est de la dernière évidence que la maladie que nous avons décrite n'avait rien de commun ni avec la pneumonie fibrineuse, ni avec la catarrhale. L'excréta hémorrhagique, la *préséance* et la prédominance des sympômes généraux sur les phénomènes locaux, l'extrême gravité de l'état typhique, le mode de défervescence de la fièvre, l'issue tant de fois fatale, la diffusion épidémique, voilà autant de caractères qui séparent nettement cette forme des autres formes de phlogose pulmonaire. A ces arguments, on peut en ajouter de nouveaux tirés de la considération des lésions anatomiques. La transsudation sanguine du premier stade marque, en effet, la maladie d'un caractère tout spécial. Dans les proportions où elle existait, elle constitue un phénomène complètement étranger au processus des pneumonies; et, d'autre part, elle était trop constante, d'une importance trop grande pour la considérer comme une lésion accidentelle, puisque nous avons vu que la mort pouvait survenir avant que les lésions du deuxième stade ne se fussent produites. Celles-ci n'ont rien de spécial par elles-mêmes, mais elles acquièrent une physionomie particulière si on les compare à celles du stade précédent, car on y trouve une succession de faits que l'anatomiste n'est pas habitué à observer dans le cours des phlogoses pulmonaires.

Au double point de vue clinique et anatomique, la maladie que nous avons décrite possède donc, et cela d'une façon évidente, des caractères qui lui appartiennent en propre et elle représente dans le groupe des maladies pulmonaires une espèce bien distincte de toutes les autres par trois propriétés fondamentales, — diffusion épidémique, — marche clinique spéciale, — lésions anatomiques propres.

Pour qu'une maladie dévie de son type habituel, pour revêtir un type tout à fait insolite, il faut de toute nécessité qu'il soit survenu un changement ou une modification dans quelqu'une

de ses causes prédisposantes ou occasionnelles extrinsèques ou intrinsèques à l'organisme.

Cela posé, quelle circonstance étiologique avait pu pendant l'année 1877-78 transformer à ce point le type des pneumonies?

Cette transformation ne peut certainement pas être attribuée aux influences atmosphériques communes, car, en général, ce fut un froid sec qui prévalut constamment, et rien de nouveau, rien d'extraordinaire ne fut observé dans le courant de la saison. En effet, le nombre des maladies par refroidissement fut de beaucoup inférieur à celui des années précédentes. Notons en outre que, pendant les mois de novembre et de décembre 1877, la maladie ne se montra ni plus sévère, ni plus étendue que dans les mois d'avril et mai 1878, c'est-à-dire à des époques très différentes par leurs conditions climatologiques. Le sexe et l'âge n'exercèrent d'influence que dans la plus ou moins grande prédisposition à contracter la maladie : c'est ainsi qu'il y eut plus de garçons malades que de filles; l'âge le moins prédisposé parut être la première enfance, la vieillesse le fut davantage, l'âge adulte fut le moins épargné de tous ; toutefois, chez tous les individus frappés, on observa toujours le même aspect morbide plus ou moins grave.

Cet aspect morbide toujours identique, toujours le même, on l'observa indifféremment chez les individus de la plus haute comme de la plus infime position sociale, chez les adultes vigoureux et bien nourris comme chez les personnes déjà cachectisées par les maladies et la misère, chez les habitants de la ville comme chez ceux qui habitaient la campagne.

Si des causes capables d'affaiblir l'organisme, si de mauvaises conditions hygiéniques peuvent, dans certaines circonstances, rendre compte de cas isolés ou de petits foyers de pneumonies malignes, ces mêmes facteurs deviennent insuffisants à expliquer une épidémie étendue, pour le moins, à une province entière, si toutefois des circonstances exceptionnelles, telles que famine, guerre, etc., ne viennent leur apporter un concours efficace. Sans doute, en 1877, la misère était grande à Florence, plus grave que dans les temps passés, mais non pas au point de produire des effets si terribles, et, du reste, elle ne saurait

expliquer les cas nombreux de maladie qui éclatèrent dans les classes riches et aisées de la société.

Ainsi donc, aucune des causes communément invoquées ne peut ici nous rendre raison des caractères particuliers observés dans les inflammations pulmonaires pendant l'année 1877-78. Devra-t-on les attribuer à ce facteur inconnu qu'on est convenu d'appeler *constitution médicale régnante?* Sous cette dénomination ont été réunis les faits les plus disparates, les plus dissemblables entre eux, parmi lesquels un grand nombre peuvent et doivent être interprétés par les notions nouvellement acquises par la science dans ces dernières années sur les maladies infectieuses.

En temps d'épidémie, on voit régner contemporainement à la maladie épidémique, non seulement des formes plus légères et plus atténuées de la même maladie, mais on voit aussi les affections morbides les plus diverses qui se développent à cette époque présenter quelques-uns des symptômes prédominants de la maladie épidémique. C'est ainsi qu'en temps de choléra, tout catarrhe intestinal devient plus ou moins cholériforme, et lorsque règne la rougeole, on observe, chez les individus atteints d'autres affections, des signes plus ou moins manifestes d'un catarrhe oculo-nasal. Cela prouve que, dans un cas comme dans l'autre, il y a eu introduction dans l'organisme du miasme spécifique auquel, dans l'état de santé, cet organisme était réfractaire, et il convient alors de parler de *génie épidémique* et non de *constitution médicale.* Cette dernière dénomination doit s'appliquer à une disposition individuelle particulière et encore inconnue, commune dans une contrée à la généralité des habitants. La constitution médicale c'est, comme l'a dit Trousseau, l'idiosyncrasie des masses, et elle est par conséquent capable, en altérant l'économie humaine, de la faire réagir d'une manière insolite, sous le stimulus des agents morbides.

Le *génie épidémique* se rapporte aux causes morbides, la *constitution médicale* aux individus sur lesquels doivent agir ces mêmes causes. Mais une constitution médicale si elle n'est pas créée par des causes certaines, évidentes, facilement reconnais-

sables, ne pourra que lentement se préparer et lentement aussi disparaître, car ce ne peut être qu'à la longue que des causes si légères qu'elles ont pu échapper à l'observateur, seront capables de modifier dans un sens déterminé les dispositions communes de tout un peuple. En outre, la *constitution médicale* peut parvenir sans doute à faire revêtir à la maladie certains caractères spéciaux, mais non à la transformer au point de la rendre méconnaissable, et surtout elle ne parviendra jamais à changer le processus intime anatomique. Faut-il croire, par exemple, que les pneumonies communes qui, dans le temps, voulaient être traitées par la saignée et les antimoniaux, étaient anatomiquement différentes de celles que nous observons aujourd'hui et qui réclament, dans la plupart des cas, une médication tonique et excitante? Non; les individus seuls changent, mais le processus anatomique reste le même, avec plus ou moins d'activité, avec une durée plus ou moins longue d'une de ses périodes, avec une issue plus ou moins favorable, et cela parce que la résistance organique est augmentée ou diminuée.

Enfin la constitution médicale a coutume d'étendre son influence sur la généralité des maladies, principalement sur les maladies aiguës, et elle ne se borne pas à rendre bénigne ou maligne une seule espèce morbide en demeurant sans action sur les autres. Et bien, aucun des attributs de la constitution médicale telle que je viens de la définir ne s'est vérifié pendant l'épidémie de 1877-78. Les caractères propres de cette épidémie se développèrent tout à coup, durèrent quelques mois et se dissipèrent promptement; ils purent transformer d'une manière complète, non seulement le tableau clinique, mais aussi le processus anatomo-pathologique des pneumonies; ils restèrent limités à cette forme morbide et ne s'étendirent aucunement aux autres affections qui régnaient à la même époque.

Ainsi, la constitution médicale ne peut expliquer d'une manière satisfaisante, ni les symptômes spéciaux, ni les altérations particulières à l'épidémie que nous avons décrite.

Mais à la même époque commençait à régner l'iléo-typhus, qui prit une extension plus considérable dans les mois suivants,

et l'on pourrait peut-être accorder au miasme typhique l'influence refusée à la constitution médicale? Peut-être qu'il s'agissait simplement d'une épidémie de pneumo-typhoïde, espèce morbide récemment décrite par le Dr Lépine? La réponse ne peut être douteuse, car dans tous les cas de pneumo-typhoïde observés on a toujours trouvé dans l'intestin les lésions typhiques qui ont constamment fait défaut dans l'épidémie de Florence.

Après avoir éliminé comme insuffisantes toutes les causes ordinairement invoquées (constitution médicale, génie épidémique), il ne nous reste plus, pour nous rendre compte de la la spécificité des symptômes, qu'à nous rejeter sur des causes spécifiques.

Personne n'ignore combien ont varié, dans le cours de ces dernières années, les opinions scientifiques sur la nature de la pneumonie. Tandis qu'on la considérait autrefois comme le type le mieux défini de maladie locale, beaucoup de médecins la regardent aujourd'hui comme dépendant d'une infection. Cette doctrine qui est classique à l'Ecole de Montpellier, comme les travaux de Dupré et de Grasset en font foi, a pour défenseurs illustres : en France, Marrotté, Parrot, Bernheim ; en Angleterre, Sturges en est partisan ; en Allemagne cette doctrine est défendue par de savants pathologistes, tels que Cohnheim dans son *Traité de pathologie générale* et Jürgensen dans la *Pathologie et thérapeutique spéciale* de Ziemssen. Quelques auteurs sont allés plus loin. Ainsi, Klebs croit avoir découvert l'agent spécifique de l'infection et il décrit une *monas pulmonale* dont l'inoculation pourrait provoquer, chez les animaux, le développement de la maladie, et Kunze, partant de cette idée, a été amené à conseiller comme traitement les injections hypodermiques d'acide phénique!!

En laissant de côté de pareilles exagérations, il importe pourtant de confesser que la pneumonie fibrineuse elle-même présente des caractères si spéciaux que les problèmes relatifs à sa nature sont encore entourés d'obscurité et que, pour les résoudre, des études ultérieures sont nécessaires.

Les arguments développés avec tant d'esprit par Jürgensen

ne sont pas à l'abri de toute critique, et je pense que, dans l'état actuel de la science, l'ancienne opinion qui considère la pneumonie comme une affection locale, est encore la plus vraisemblable.

Néanmoins, depuis bien longtemps déjà, l'observation clinique avait souvent relevé des cas de pneumonie maligne affectant tantôt la forme sporadique, tantôt la forme épidémique et, à cette espèce particulière de maladie, on avait donné le nom de *pneumonie bâtarde*, *typhoïde*, *adynamique*. Quant aux causes qui modifiaient à ce point la marche habituelle de l'inflammation pulmonaire, nous les trouvons indiquées dans le livre classique de Grisolle, et ce sont des conditions particulières individuelles ou atmosphériques.

Plus tard d'autres auteurs admirent deux espèces distinctes de pneumonie : la première, la pneumonie commune, serait une maladie purement locale; l'autre, qu'ils appelèrent pneumonie typhoïde, infectieuse, zymotique, serait une maladie générale avec localisations pulmonaires.

Les partisans de cette doctrine sont, entre autres, Bonnemaison, Hardwiche, Rodman, Fredreich. La même doctrine a été défendue en Italie, par le professeur Burresi qui se fondait principalement sur la courbe non monotypique des fièvres ; le professeur Tommasi a décrit la forme bien connue de pneumonie miasmatique produite par le poison palustre. En 1859, mon illustre maître le professeur Pellizzari a décrit avec le professeur Ghinozzi une épidémie de pneumonies auxquelles il donna le nom d'*intervésiculaires avec œdème et induration*, eu égard aux altérations anatomiques constatées. Les symptômes les plus remarquables de cette épidémie furent des phénomènes généraux graves, une absence complète d'expectoration, une matité complète à la percussion avec très peu de râles et un souffle bronchique très intense; les lésions anatomiques consistèrent en un œdème considérable avec un abondant exsudat interstitiel, tandis que l'exsudat intra-alvéolaire était presque nul.

Cette doctrine qui admet deux groupes de pneumonies, dont l'un dépend de l'infection du sang et qui est soutenue par les

plus illustres pathologistes italiens et de l'étranger, est, sans aucun doute, la seule qui puisse nous rendre compte de tous les faits observés, et quant à moi je n'hésite pas à l'admettre. Je crois donc que la cause principale des formes spéciales de pneumonies qui ont dominé dans l'année 1877-78 est de nature infectieuse; en d'autres termes, je pense que la maladie dépendait de la présence d'un miasme spécifique capable d'infecter l'organisme de la même façon que le virus variolique, morbilleux, etc.

Cette conception est la seule qui, en l'absence de toute autre circonstance étiologique, nous permette d'apprécier, à leur juste valeur, les caractères spéciaux de la maladie observée.

S'il est vrai, en effet, que toute maladie épidémique n'est pas nécessairement infectieuse, il est également véritable qu'une maladie qui, à un moment donné, s'abat sur un territoire plus ou moins vaste et disparaît finalement sans qu'il existe des raisons suffisantes pour expliquer son apparition et sa disparition successives, il y a grande chance qu'elle appartienne au groupe des maladies spécifiques, surtout lorsqu'elle fait preuve de malignité évidente dans les issues et qu'elle frappe à la fois et avec une égale gravité des individus très différents entre eux par leurs prédispositions et leur condition sociale. La spécificité des symptômes par laquelle, dans chaque cas, on voit se dessiner le même tableau morbide, indépendant de l'extension des lésions locales, de l'âge, du sexe, etc., constitue aussi un caractère fort important pour faire retenir comme spécifique la cause de la maladie. Et c'est précisément ce qui s'est vérifié d'une manière si remarquable dans l'épidémie de 1877-78. Enfin, la constance, du stade prodromique, ce fait — que la fièvre avait tant de fois précédé de plusieurs jours les premiers signes des manifestations locales, la prédominance et la gravité de l'état général jamais en rapport avec le siège et l'extension de l'affection pulmonaire, — voilà autant de faits qui démontrent plus ou moins que l'organisme entier devait être primitivement malade par dyscrasie sanguine aiguë et que les lésions pulmonaires n'étaient que la localisation d'un processus morbide général.

Voici une preuve nouvelle que notre affirmation n'est pas loin de la vérité.

Il y eut un grand nombre de cas dans lesquels tous les symptômes énumérés existèrent au grand complet, dans lesquels le *status typhosus* fut des plus graves et qui se terminèrent par la mort : à l'autopsie, on ne trouvait qu'une lésion pulmonaire insignifiante, limitée à une partie d'un lobe. Or, comment expliquer tant de malignité dans la maladie, alors qu'on ne pouvait rien relever, dans l'anamnèse ni dans la constitution du malade, qui pût en rendre compte? Il est nécessaire pour cela de recourir à l'hypothèse d'une infection, parce que nous savons qu'alors tout le péril consiste dans le degré d'empoisonnement du sang, et que ce n'est que d'une façon seulement secondaire que les localisations conduisent à la mort. Je rappellerai aussi que la rate était souvent augmentée de volume, et ramollie, sans attacher à ce fait trop d'importance, sachant parfaitement que la fièvre suffit souvent à déterminer cette augmentation; une altération plus importante, était l'état de dissolution et de fluidité du sang qui était en outre de couleur noirâtre, tel enfin qu'on le trouve communément dans les infections graves. Un fait aussi à ne point laisser passer inaperçu était la lésion caractéristique du premier stade. La présence d'aussi vastes épanchements sanguins, soit qu'on veuille les attribuer à la rupture des parois vasculaires, soit qu'on les attribue à l'émigration globulaire, sera toujours un signe indiscutable d'une dyscrasie, puisque ce n'est que dans les maladies générales seulement qu'on peut constater un tel phénomène. Je ne veux pas rechercher si à leur genèse vient concourir une altération spéciale des parois vasculaires, mais il est certain que quelque forte que soit une hyperémie, elle ne donnera jamais lieu à une pareille infiltration de sang dans les tissus, à moins qu'il n'existe en même temps une infection grave. C'est seulement dans les stases qu'on observe l'hémorrhagie, même sans le concours de ce dernier facteur; mais elle est alors collectée en foyers, comme dans les apoplexies pulmonaires, par lésions mitrales, et dans ce cas elle diffère considérablement des hémorrhagies qui surviennent, par exemple, dans le cours des pyrexies.

Sans m'étendre d'avantage sur ce sujet et laissant de côté d'autres arguments de moindre valeur, il me semble que l'on peut dès à présent conclure que l'épidémie de pneumonies de 1877-78 doit être comptée parmi les maladies infectieuses.

Pour ce qui est de la nature du virus spécifique, nous ne pouvons rien en dire. L'épidémie parallèle d'iléo-typhus qui dominait à la même époque pourrait faire supposer que les mêmes organismes inférieurs capables de la produire étaient aptes également à engendrer la nouvelle forme morbide, et, dans cette hypothèse, le pneumo-typhus pourrait être considéré comme un anneau de transition entre les deux maladies. Pourtant, comme il est impossible de fournir aucune preuve, mieux vaut s'abstenir de toute discussion. Ce qu'il faut pourtant retenir comme parfaitement certain, c'est qu'il existe des substances particulières infectieuses, capables de vicier l'organisme tout entier en produisant une dyscrasie sanguine aiguë dont les localisations affectent de préférence les organes respiratoires. Ces localisations pulmonaires diffèrent essentiellement des autres maladies locales de ces viscères et elles diffèrent peut-être entre elles, suivant la nature du miasme spécifique, qui ne doit pas être toujours identique dans toutes les circonstances. C'est ainsi que l'épidémie de 1859 décrite par les professeurs Pellizzari et Ghinozzi ne pouvait pas reconnaître pour cause le même virus que celle de 1877-78, car les symptômes et les altérations anatomiques en furent très différents. Quant à savoir si les virus qui produisent les pneumonies infectieuses appartiennent spécialement à ces maladies, ou s'ils ne sont que des modifications des virus propres aux autres maladies infectieuses, c'est là un problème actuellement insoluble, car les observations cliniques font défaut pour cela, et d'autre part, la science n'est pas encore parvenue à connaître avec précision la *materia peccans* des maladies spécifiques.

Avant de terminer ce mémoire, qu'on me permette de citer quelques extraits d'une lettre qui m'a été adressée par M. Pompilius Agnolesi, aide de chimie au laboratoire de toxicologie de Florence, extraits qui pourront servir à expliquer le développement de foyers d'infection dans cette ville.

« Je commence par dire que je me range à l'opinion de ceux qui admettent que les maladies qui attaquent, en ce moment, toutes sortes de personnes, reconnaissent pour cause principale l'existence de foyers d'infection, dont les plus redoutables sont à Florence les cloaques publics, les eaux presque stagnantes des réservoirs publics et privés, le croupissement des eaux de l'Arno, du Mugnone et des fossés d'écoulement situés autour de la ville. J'ai remarqué que ces foyers toujours actifs, comme le démontrent les fièvres typhoïdes et intermittentes qui règnent toute l'année à Florence, redoublent d'activité lorsque la sécheresse se prolonge de mai en octobre. Dans ces conditions, le renouvellement des eaux ne pouvant se faire dans les endroits où elles croupissent ou coulent avec lenteur, toutes sortes d'immondices restent dans ces cloaques, et c'est alors que se développent les germes qui préparent pour le semestre suivant d'hiver les différentes épidémies. »

Les conditions mentionnées dans cette lettre se sont justement vérifiées, durant la période 1877-78, et c'est à elles qu'il faudrait attribuer l'apparition à cette époque de l'épidémie que nous venons de décrire.

REVUE CRITIQUE.

L'ICTÈRE GRAVE D'APRÈS LES TRAVAUX RÉCENTS AU POINT DE VUE DE SA NATURE ET DE SA PATHOGÉNIE,

Par Albert MATHIEU, interne des hôpitaux.

RENDU. — Article Foie, Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.
VULPIAN. — Cours de l'Ecole de médecine (in journal l'Ecole de médecine, 1874).
THIERFELDER. — Die acute Leber Atrophie (Ziemssen's Handb. Bd. VIII, 1878.
A. MOSSÉ. — Etude sur l'ictère grave, thèse de Paris, 1879.
STRAUS. — Thèse d'agrégation, 1878.
WICKHAM LEGG. — An examination of the opinion held as to the cause of jaundice (St Barthol. Hosp. Rep. 1876, p. 23).

Möbius. — Des reins dans l'ictère. Arch. f. Heilk. Hft. I, 1877.
Decaudin. — Concomitance des maladies du foie et des reins, et en particulier des reins dans l'ictère. — Contribution à l'anatomie et à la physiologie pathologique de l'ictère grave. — Th. de Paris 1878.
G. Dupont. — De l'hépatite interstitielle diffuse aiguë. — Th. de Paris 1878.
Murchison. — Maladies du foie.
Arnould et Coyne. — Epidémie d'ictère grave de Lille. Gaz. méd. de Paris, 1878.
Forhlich. — D. Arch. f. klinische Méd. Bd. XXIV, p. 394.
O. Weyl. — Zur Lehre von der Phosphorvergiftung (Arch. der Heilk. XIX, 2, p. 143, 1878).
Naunyn. — Intoxication par le phosphore (in Ziemssen's Handb. Bd. XV).
Rossbach et Nothnagel. — Handb. der Arzneimittellehre. — Phosphore.
Schuppel. — Fettleber in Ziemssen's Handb. Bd. VIII.
Lebredo. — Lésions hépatiques dans deux cas de fièvre jaune. (Société de biologie, 10 nov. 1877 et Gaz méd. de Paris, p. 574.)

M. Rendu a placé avec beaucoup de raison l'étude de l'ictère grave en tête de la pathologie du foie dans son excellent article du Dictionnaire de Dechambre. L'ictère grave n'est plus en effet considéré comme une maladie définie, autonome, mais comme un complexus symptomatique que l'on peut rencontrer dans un grand nombre d'affections.

« Sous le nom d'ictère grave, nous n'envisageons pas une maladie spéciale, c'est seulement une complication possible de toutes les maladies du foie, une phase habituellement ultime de toutes les dégénérations de la glande et qui ne laisse pas toutefois que d'être quelquefois curable. » (Rendu.)

Nous sommes bien loin de la signification autrefois attribuée à ce terme ictère grave, ou à ses synonymes ictère hémorrhagique, ictère typhoïde, ictère malin, atrophie jaune aiguë du foie.

Certes, la maladie essentielle décrite autrefois sous ce nom existe bien, mais elle n'a de caractéristique que sa marche rapide, sa cause sans doute toxémique, et, au point de vue anatomique, la destruction rapide des éléments actifs du foie. Tout celà, symptômes et lésions anatomiques, peut se rencontrer dans un grand nombre d'états pathologiques à marche plus ou moins chronique. Les phénomènes nerveux, les hémorrhagies, l'adynamie constituent un ensemble commun à beaucoup d'af-

fections. Est-ce à dire cependant que ce complexus symptomatique se produit indifféremment dans toutes les maladies géné- ou locales susceptibles d'intéresser le foie, sans que dans cet organe il se rencontre une lésion identique, et pour dire le mot, pathogénique? Les travaux récemment publiés tendent au contraire à démontrer que l'ensemble des phénomènes dont nous parlons reconnaît toujours pour cause la même lésion : la destruction des cellules hépatiques, quelle que soit la cause de cette destruction. De même que l'asystolie est l'aboutissant de beaucoup d'affections du cœur, ainsi l'ictère grave est le terme dernier des affections destructives du foie. Ajoutons immédiatement un autre caractère important. Cette suppression des cellules hépatiques n'est pas primitive, semble-t-il, bien que cette opinion ait tout d'abord été soutenue et qu'elle compte encore des partisans. Elle est toujours vraisemblablement la conséquence soit d'une modification profonde de l'organisme, qui se manifeste par une lésion du sang, soit d'un processus néoplasique qui aboutit en quelque sorte mécaniquement à la suppression de l'élément actif dans le foie.

Cette conception de l'ictère grave ressort nettement de la lecture des travaux d'ensemble les plus récents. L'article de M. Rendu dans le Dictionnaire encyclopédique, le chapitre atrophie jaune aiguë de Thierfelder dans le Manuel de Ziemssen, et la thèse inaugurale de M. Mossé, nous ont surtout servi de guide. Leur lecture très-intéressante montre que la science tend actuellement à se fixer sur ce point de la pathologie, et que si bien des côtés restent encore obscurs, on peut se faire des phénomènes désignés par ces mots ictère grave ou atrophie jaune une idée générale très satisfaisante.

Nous devons nous expliquer dès maintenant sur ces termes impropres, ictère grave et atrophie jaune aiguë. L'ictère n'est pas en effet un phénomène qui accompagne forcément la suppression des cellules hépatiques, et les traits principaux du complexus symptomatique, les hémorrhagies et les manifestations cérébrales n'ont rien à voir directement avec le passage de la bile dans le sang. La gravité des phénomènes morbides est loin d'être en raison de l'intensité ou de la durée de l'ictère.

Frappés de la diminution très grande du volume du foie, les auteurs, prenant pour caractéristique cette dégénérescence, ont appelé atrophie jaune aiguë l'affection que d'autres nommaient ictère grave, fatal, hémorrhagique essentiel, etc. Mais il peut y avoir de l'ictère grave alors que le foie n'est pas atrophié, et lorsqu'il est atrophié, alors que cette diminution de volume se produit d'une façon extrêmement lente. Nous sommes forcé toutefois, l'entente étant faite sur ce point, de continuer à donner au complexus symptomatique, dont nous nous occupons ici, tantôt le nom d'ictère grave, tantôt celui d'atrophie jaune aiguë. Nous nous servirons plutôt du terme ictère grave qui, bien que l'ictère puisse manquer, a l'avantage de ne pas préjuger de la nature des choses.

Peut-être est-il utile, pour que l'on puisse nous suivre dans la revue que nous allons entreprendre, que nous donnions ici le plan que nous nous sommes proposé, ou plutôt que nous énoncions les propositions successives qui pourraient être placées comme conclusion à la fin de notre étude.

1° Le passage des éléments de la bile dans le sang n'est pas susceptible de produire l'ictère grave, et par conséquent les théories qui reposent sur la cholémie, l'acholie, etc., ne sont pas fondées.

2° L'ictère grave n'est pas dû non plus à l'urémie, et si le rein joue dans la pathogénie du complexus symptomatique un rôle important, il ne tient pas le premier rang.

3° Il n'y a de caractéristique au point de vue anatomique que la destruction des cellules hépatiques. Cette destruction peut se produire sous l'influence de causes très diverses qu'on peut ranger en deux classes principales : les causes mécaniques et les causes toxémiques. Les unes produisent une destruction lente, les autres une destruction rapide des éléments actifs du foie.

4° Il existe cependant, ainsi que le démontre l'empoisonnement par le phosphore, des formes de transition entre les destructions lentes par cause mécanique et les destructions rapides d'origine toxémique.

5° L'état particulier du sang et l'existence des épidémies

montrent bien qu'il s'agit dans les cas dits essentiels d'un empoisonnement général qui précède l'atrophie hépatique (anhépatie), de la même façon que l'absorption du phosphore précède les phénomènes d'intoxication qui appartiennent à cette substance.

6° L'ictère grave, contrairement à ce qu'on a pensé pendant longtemps est susceptible de se terminer par la guérison.

Les médecins qui ont les premiers décrit l'ictère grave ont été frappés surtout de deux phénomènes : la présence de l'ictère et la constance des lésions hépatiques. Tout naturellement ils ont été amenés à accorder à la jaunisse une importance capitale. Son apparition précède en effet le plus souvent l'éclosion des manifestations nerveuses et des hémorrhagies. La lésion hépatique a donc été subordonnée à l'ictère : la bile retenue dans les canaux de sécrétion ou produite en excès dissolvait les cellules hépatiques (Henoch, von Dusch, Rokitansky). Il a été démontré qu'il n'en est rien. (Robin, Kühne, Wickham Legg.) La bile en nature, non plus que les acides biliaires, n'a pas la propriété de détruire les cellules du foie.

On a supposé que les éléments de la bile introduits ou retenus dans la circulation produiraient sur le sang un effet particulièrement toxique. Les accidents étaient donc attribués à la cholémie (Piorry), à la cholétoxémie (Lebert), à l'acholie (Frerichs). Il est maintenant démontré, que si la présence de la bile dans le sang n'est pas inoffensive, elle ne peut pas produire l'ictère grave.

Les recherches de pathologie expérimentale démontrent en effet qu'il est impossible de provoquer l'éclosion de l'ictère grave en introduisant artificiellement de la bile dans le sang, même en quantité considérable, à condition toutefois que cette bile soit convenablement filtrée. Du reste, des faits pathologiques très significatifs prouvent nettement qu'il n'y a pas liaison nécessaire entre l'ictère et les accidents nerveux.

L'ictère grave peut survenir à la période terminale de la cirrhose vulgaire, même dans le cas où cette cirrhose ne s'est pas accompagnée d'ictère (Thierfelder). On se demande du reste pourquoi ces phénomènes nerveux ne se développeraient pas

plus souvent dans les cas d'ictère intense et longtemps prolongé, pourquoi, en un mot, tous les ictères n'auraient pas jusqu'à un certain point l'aspect typhoïde, si la cholémie suffisait à expliquer les désordres cérébraux.

La théorie de l'acholie n'est pas soutenable, car les acides biliaires ne préexistent pas dans le sang. Ils sont sécrétés et non simplement excrétés par le foie. Moleschott, Lehmann et Kunde ont pu enlever cet organe chez des grenouilles et conserver ces animaux vivants pendant plusieurs semaines; leur sang ne renfermait pas d'acides biliaires.

Y a-t-il résorption des éléments de la bile après sécrétion et cholétoxémie?

Cet empoisonnement pourrait être dû à la matière colorante, aux acides biliaires ou à la cholestérine.

Pour ce qui est de la matière colorante, on admet de plus en plus généralement que la bilirubine, prototype des diverses substances colorantes de la bile, dérive de l'hémoglobine, qu'il y a, à quelques modifications près, identité entre le pigment sanguin et le pigment biliaire. La démonstration au point de vue chimique est imparfaite encore, elle semble très nette au point de vue clinique, et c'est sur ces rapports, sur cette identité de nature qu'est fondée la théorie de l'ictère hémaphéique, défendue en France par Gubler et développée avec talent par M. Dreyfus Brisach dans sa thèse inaugurale. L'ictère hémaphéique peut bien accompagner souvent des affections graves, il en est la conséquence et non la cause.

Sont-ce les sels biliaires, comme on l'a prétendu, qui produisent les manifestations de l'ictère grave? On les a injectés en quantité élevée dans le sang sans amener de phénomène nerveux caractéristique. C'est ce qui résulte des expériences de Traube, de Müller, de Felz et Ritter, de Vulpian, etc. Quand l'injection est très considérable, on obtient des effets qui ne diffèrent guère de ce qu'on obtiendrait avec de l'eau; ou bien encore il se produit des phénomènes qui appartiennent à l'ictère simple, beaucoup plus qu'à l'ictère grave : ralentissement du pouls, abaissement de la température, vomissements, diarrhée. Par-

fois on a vu dans ces conditions les urines sanguinolentes, parfois il s'est produit de la salivation.

En tous cas les sels biliaires doivent être innocentés, à ce point de vue. Leur présence dans le sang ne détermine pas la production de l'ictère grave.

L'ictère, et M. Strauss en a fourni largement la preuve dans sa thèse d'agrégation, peut persister pendant longtemps sans qu'il y ait d'ictère grave. Si dans l'ictère chronique, l'ictère grave survient parfois, c'est indirectement, par l'intermédiaire de l'inflammation des canalicules biliaires, de l'hépatite interstitielle qui en résulte, comme cela se fait dans la cirrhose hypertrophique. C'est encore au processus à la fois inflammatoire et destructeur qu'il faut rapporter les accidents survenus et non à la simple résorption biliaire.

Reste maintenant à examiner l'hypothèse de la cholestérémie proposée par M. Austin Flint.

Les accidents de l'ictère grave seraient dus selon lui à la rétention et à l'accumulation de la cholestérine dans le sang. Le sang à l'état normal renferme chez l'adulte de 0 gr. 445 à 0 gr. 750 de cholestérine pour 1000. Dans un cas de cirrhose hépatique avec manifestations nerveuses, il a trouvé 0 gr. 922, dans un autre cas, 1 gr. 850. Pagès a rencontré également 1 gr. 85 et Picot 1 gr. 864.

On a injecté de la cholestérine dans le sang et jamais on n'a pu reproduire les accidents graves de la fatale jaunisse. Pagès, Felz n'ont obtenu que des résultats négatifs. R. Müller a bien pu, il est vrai, déterminer un affaiblissement marqué de la respiration et du coma : la cholestérine dont il s'est servi était porphyrisée et non dissoute, et il s'était fait sans doute des embolies cérébrales.

Il semble donc bien démontré que l'ictère grave n'est pas déterminé par le passage des substances constituantes de la bile dans le sang, cela résulte des expériences physiologiques, et mieux encore de l'existence certaine des accidents de l'*ictère grave* sans ictère. Ce n'est pas seulement dans la cirrhose chronique et dans les affections lentement destructives que cette absence d'ictère se rencontre : Bamberger a rapporté une obser-

vation d'atrophie jaune aiguë sans jaunisse (Krankh. des Chylopoë. Syst. 2 Aufl. p. 532). Il s'agissait d'une femme de 30 ans qui, le lendemain d'un accouchement difficile, fut prise de délire et d'accès de manie. A l'autopsie on trouva une atrophie jaune aiguë du foie très avancée : c'est à peine si quelques cellules hépatiques étaient restées saines. Des faits semblables ont été publiés par Eppinger et Liebermeister

Ce que la bile et ses éléments ne peuvent faire serait produit par l'urée, si l'on en croyait quelques auteurs. Nous abordons ainsi la théorie rénale de l'ictère grave défendue dernièrement par M. Decaudin.

De ce que les lésions du rein sont fréquentes même dans l'ictère simple, il n'en résulte pas que les accidents nerveux soient attribuables à l'urémie. Sans doute, il est extrêmement important d'avoir des reins en bon état, capables d'éliminer la bile qui a pénétré dans le sang ; sans doute, il est très utile d'avoir dans l'atrophie hépatique un filtre qui laisse passer la leucine, la tyrosine et les autres matières toxiques susceptibles de déterminer l'empoisonnement, mais c'est aller trop loin que de considérer le rein comme le point de départ principal des accidents toxiques et surtout d'identifier l'ictère grave à l'urémie.

M. Decaudin a rassemblé à la fin de sa thèse les objections qui ont été faites à la théorie urémique ; c'était faciliter la tâche des critiques et il ne nous semble pas qu'il ait répondu à ces objections.

L'albuminerie manque dans l'ictère grave ; la température n'est pas abaissée. L'œdème et la bouffissure du visage, la rétinite albuminurique et l'hypertrophie du cœur font défaut.

Les accès convulsifs de l'urémie ne ressemblent du reste pas aux crises de l'ictère grave dans lesquelles l'éclampsie ne se montre guère. Dans l'ictère grave, le délire, l'agitation, plus tard la stupeur et le coma sont surtout constatés. Les accès ont quelque chose de « psychiatrique, » dit Traube.

Deux observations extrêmement curieuses pourraient surtout servir de base à la théorie de l'urémie. L'une est due à M. Vallin, l'autre à M. Bouchard.

Dans celle de M. Vallin, on a vu se dérouler le tableau de

l'ictère grave, et à l'autopsie on n'a trouvé aucune lésion du foie. Le rein, au contraire, présentait un degré notable de dégénérescence graisseuse. Ceci à première vue semble très démonstratif. Toutefois les lésions hépatiques appréciables à la simple vue ou au microscope ont fait défaut dans plusieurs autres observations. Il n'en résulte pas que les cellules hépatiques étaient intactes, et, récemment, dans un cas semblable, en se plaçant au point de vue chimique, M. Quinquaud a pu démontrer que le tissu du foie, sain en appparence, renfermait une grande quantité de leucine et de tyrosine. Ce fait est très intéressant à rapprocher de ce que l'on savait déjà sur l'apparition de ces substances extractives, tant dans le foie que dans le sang et les urines.

Il semble donc, et ce résultat sans doute sera confirmé par les observations ultérieures, que la lésion chimique est la première en date, et que les cellules hépatiques ont été physiologiquement supprimées alors que leur texture morphologique pouvait paraître encore absolument inaltérée.

L'observation de M. Bouchard est très instructive. Elle montre la possibilité de la guérison de l'ictère grave. Dans une première période, la quantité d'urée éliminée par les urines a été trouvée notablement augmentée. Dans une seconde phase, l'urine et l'urée ont subi une chute très grande et les phénomènes nerveux de l'ictère grave se sont montrés. Enfin la guérison a été annoncée par une augmentation brusque de la quantité de l'urine et de l'urée, phénomène critique qui a du reste été retrouvé depuis par M. Mossé et MM. Arnould et Coyne. Ce fait, cependant, ne peut guère servir à la défense de la théorie de l'urémie. En effet, les cas ne sont pas rares dans lesquels à une première période on a trouvé une élévation notable de l'urée éliminée, et, dans une seconde phase, une diminution marquée; mais, il est probable qu'il y a eu beaucoup plutôt diminution dans la production de l'urée que dans son excrétion. Et ceci cadre bien avec ce que Meissner, Brouardel et Murchison nous ont appris sur le rôle du foie dans la production de l'urée. A la période de congestion active, il y a excès de production, à la période d'atrophie, l'urée disparaît.

Dernièrement, MM. Arnould et Coyne ont fait l'analyse du sang dans l'ictère grave, et ils ont trouvé la quantité d'urée beaucoup plutôt diminuée qu'exagérée. On peut donc admettre que, si l'urémie peut s'ajouter à l'ictère grave, elle ne s'identifie pas avec lui, et MM. Rendu et Vulpian ont raison d'attribuer au rein dans la pathogénie de l'ictère grave un rôle, important il est vrai, mais accessoire et secondaire.

M. Decaudin invoque à l'appui de la théorie qu'il défend les recherches pleines d'intérêt de M. Julius Möbius. Cet observateur a trouvé, surtout à la suite d'ictères prolongés, de la matière colorante de la bile accumulée dans les tubuli et de la dégénérescence de l'épithélium des canaux contournés. Rien n'indique, toutefois, que ces lésions aient déterminé des accidents nerveux semblables à ceux de l'ictère grave; ce serait cependant là le point important et démonstratif.

On trouvera à la fin de la thèse de M. Mossé, au chapitre des ictères aggravés, une observation bien probante due à M. Rendu: Un homme de 60 ans est pris subitement de courbature, trois jours après d'ictère. On trouve de l'albumine en assez grande quantité dans les urines. Ces urines sont verdâtres et laissent déposer du muco-pus. Le malade tombe dans un état adynamique et meurt. Le foie n'est pas modifié; il existe de la pyélonéphrite et de l'augmentation du volume des reins. C'est là un bel exemple de ce que peut produire l'ictère chez un homme dont les reins ne fonctionnent pas. Mais, et M. Rendu l'a très bien reconnu, ce n'est pas de l'ictère grave vrai. On en pourrait dire tout autant des autres formes des ictères aggravés.

Nous en sommes ainsi amenés à mettre au premier rang les lésions du foie, dont il convient maintenant de déterminer, et la nature et la provenance.

Nous empruntons à M. Mossé un essai de groupement des lésions hépatiques. Nous aurons peu à ajouter à ce tableau bien fait pour montrer qu'il y a une gradation insensible entre les lésions de l'atrophie jaune aiguë typique, et celles de l'atrophie chronique, de la cirrhose de Laennec, en passant par l'hépatite interstitielle diffuse aiguë.

« *Première période.* — Congestion du foie, augmentation de

volume, l'aspect lobulé est visible à la coupe. Tuméfaction, trouble marqué. (C'est la lésion du foie observée dans toutes les fièvres graves.) Cette période peut n'être pas dépassée, et le malade guérit, ou n'être pas observée.

Deuxième période. — La consistance et le volume du foie commencent à diminuer d'une façon absolue, ils sont dans des proportions à peu près normales. A la coupe, teinte ictérique plus ou moins prononcée; marbrures. L'aspect granuleux normal ne s'aperçoit plus.

Anémie du parenchyme, parfois hémorrhagies. Au microscope, tuméfaction, trouble plus ou moins marqué. Apparition de gouttelettes graisseuses et parfois pigment biliaire dans l'intérieur des cellules; quelques-unes commencent à s'atrophier, d'autres même peuvent être entièrement désagrégées; granulations protéiques. L'espace périlobulaire est augmenté (exsudat albumino-fibrineux, Frerichs), parfois contient quelques gouttelettes graisseuses, quelques corpuscules lymphoïdes (Séveri) ou des noyaux embryonnaires qui vont évoluer en tissu conjonctif.

Si la marche de la maladie est sidérante et que la mort survienne avant que les lésions de cette deuxième période soient très marquées, le foie paraîtra normal ou presque normal, surtout à l'œil nu. (C'est dans ces conditions que M. Quinquaud a trouvé dans la substance hépatique une accumulation de matières extractives bien faite pour montrer l'existence d'une lésion réelle.)

Troisième période. — Lésions macroscopiques et microscopiques de l'*atrophie jaune aiguë* arrivée à son maximum. A cette période, ainsi que cela est décrit dans une observation citée, on peut, en portant sous le microscope le produit du raclage à l'état frais, «trouver tous les états intermédiaires entre la cellule hépatique de volume normal, et la cellule complètement atrophiée en voie de disparition; on trouve aussi des cristaux de leucine et de tyrosine. Ces produits de désassimilation peuvent exister à la période précédente.

Apparition, au milieu du tissu conjonctif, d'éléments nouveaux sur la nature desquels on n'est pas encore bien fixé et

qui probablement servent à la régénération des cellules hépatiques.

Quatrème périod. — Tendance à la réparation. Réparation des désordres antérieurs. Dans quelle limite a-t-elle lieu, peut-elle être complète? Les faits manquent pour répondre avec précision.»

Bien que ce tableau ait quelque chose d'artificiel dans son ordination, bien que nous ne sachions rien de la période de réparation et que nous ignorions même si les lésions de la troisième période sont réparables, il donne avec une fidélité suffisamment grande l'ensemblé des lésions trouvées et leur succession habituelle.

Toutefois, la part faite à l'hépatite interstitielle n'est certainement pas assez étendue, non pas que les cas où cette augmentation du tissu cellulaire interlobulaire a été constatée soient très nombreux, mais parce que leur existence bien déterminée montre comment se fait le passage de l'atrophie aiguë à l'atrophie chronique. Ils portent à penser que si l'hépatite interstitielle ne se montre pas plus fréquemment, c'est qu'elle n'a pas le temps de se produire, c'est que la persistance de la vie n'étant pas conciliable avec la suppression de la totalité ou de la grande majorité des cellules hépatiques, la mort survient avant que l'inflammation interstitielle proliférative ait eu le temps de se produire. Cela du reste n'est pas une simple hypothèse, et nous allons avoir bientôt l'occasion de démontrer que, dans certaines intoxications, suivant la dose de poison employée, on a tantôt de l'atrophie aiguë, sans hépatite interstitielle, tantôt à la fois de l'hépatite interstitielle et de l'atrophie, tantôt enfin de la cirrhose à marche chronique.

Winiwarter a trouvé dans un cas où le processus était très aigu, une augmentation marquée du tissu cellulaire interstitiel. Les cellules lymphoïdes se trouvaient répandues en grand nombre dans les acini et dans leur voisinage; dans les espaces interlobulaires se trouvaient des fibrilles et des corps fusiformes. Les cellules hépatiques étaient petites, atrophiées, comme rodées. Fick a rencontré un cas semblable, Lewitski et Bro-

dowski ont vu le tissu cellulaire du foie infiltré de petits éléments cellulaires arrondis.

Enfin dans certains cas il y aurait prolifération des fins ramuscules hépatiques et des capillaires intra-lobulaires. C'est surtout dans les points d'atrophie rouge que les canalicules biliaires ont été augmentés de volume (Thierfelder).

L'inflammation des canaux biliaires a été nettement trouvée par un nombre très respectable d'auteurs. Les uns ont vu la muqueuse du canal cholédoque, gonflée, enflammée (Paulicki, Reiss), d'autres ont trouvé dans leur lumière un véritable bouchon de mucus (Bamberger, Mann, Rosenstein, Davidson, etc.). Toutefois les conduits biliaires sont souvent vides de bile et remplis de mucus, et l'on a dû chercher plus haut l'obstacle à la circulation de la bile. Buhl reconnaît pour cause de l'ictère l'oblitération des canalicules biliaires, Bollinger et Perls partagent cet avis. Cette oblitération pourrait être due à la compression que détermine l'exsudat interstitiel quand il existe (Frerichs), ou aux amas d'éléments embryonnaires qui se font parfois dans les espaces conjonctifs. Pour Bamberger il y aurait oblitération des canalicules par les détritus cellulaires que fournissent les parois enflammées. Thierfelder pense que ces diverses causes peuvent se produire concurremment.

Si l'on utilise les notions acquises sur le mode de production de l'ictère simple, on est amené à penser que cet ictère est là, comme ailleurs, le résultat d'une véritable résorption, et cette résorption peut se faire très haut, si comme cela se voit dans la cirrhose hypertrophique, l'inflammation et l'obstacle à l'excrétion siègent vers les lobules et les cellules. Ceci est important à un autre point de vue encore ; il est certain que la dégénérescence des cellules hépatiques d'où résulte l'ictère grave a quelque chose d'actif, qui l'éloigne de l'infiltration graisseuse simple, et cette activité du processus cadre bien avec l'angiocholite canaliculaire.

M. Lancereaux a fait dernièrement publier par un de ses élèves, M. G. Dupont, une thèse importante sur l'hépatite interstitielle diffuse aiguë. A tort ou à raison, on attribue dans ce travail une importance très grande à l'action de l'alcool. Quoi

qu'il on soit, les observations rapportées sont des plus curieuses. Au point de vue clinique, un ensemble de symptômes rappelant tous les traits de l'ictère grave. Au point de vue anatomique, une hypertrophie marquée du foie qui a conservé ses bords tranchants, sa coloration jaune ocre, sa consistance élastique, sa surface presque toujours lisse. « Le microscope révèle dans toute l'étendue de l'organe une infiltration diffuse des éléments du tissu conjonctif, débutant par tous les endroits où ce tissu existe à l'état normal dans le foie, fusant dans l'intérieur des lobules entre les cellules hépatiques, comprimant et détruisant ces dernières. » Ces lésions, qui rappellent assez celles de l'hépatite interstitielle d'originie syphilitique, ont été décrites avec soin par M. Remy qui a fait l'examen histologique. Rappelons du reste que l'hépatite insterstitielle diffuse syphilitique à marche aiguë est une cause connue d'ictère grave.

En quoi diffère la cirrhose vulgaire, la cirrhose de Laennec, de la cirrhose hypertrophique, et pourquoi n'est-ce qu'à une période avancée qu'elles déterminent l'apparition des phénomènes de l'ictère grave, par cause mécanique, en quelque sorte, après avoir supprimé les cellules hépatiques englobées dans leurs anneaux? C'est que l'irritation faible et longtemps renouvelée a porté son action tantôt sur les capillaires de la veine porte, tantôt sur le revêtement muqueux des canalicules biliaires. Les cellules hépatiques n'ont pas été affectées primitivement, parce que l'irritation était trop faible, le sang charriant l'agent toxique en trop minime quantité ou transportant un poison de faible énergie qui n'amène de désordre que par la répétition de son action. Si au contraire la dose de poison avait été très forte, ou ses qualités irritatives très énergiques, les cellules hépatiques, atteintes dans toute l'étendue du foie et plus ou moins brusquement supprimées, auraient cessé de fonctionner et les phénomènes propres à l'atrophie jaune aiguë se seraient manifestés. Cette hypothèse est susceptible d'une démonstration directe.

On admet de plus en plus généralement que l'empoisonnement par le phosphore donne lieu à la production de l'ictère grave. Au point de vue de la symptomatologie, la similitude est

absolue, il en est de même au point de vue de l'anatomie pathologique. Au point de vue clinique rien ne manque au tableau de l'ictère grave dans l'intoxication par le phosphore, la teinte ictérique des téguments et des urines, les vomissements, souvent les hématémèses, les hémorrhagies diffuses, les accidents nerveux, tout y est. Au point de vue microscopique, on n'a pas rencontré le plus fréquemment d'atrophie du foie, mais cela n'a rien de caractéristique, car, d'une part, l'atrophie hépatique aiguë se présente parfois dans l'intoxication phosphorée, et, d'autre part, Liebermeister et Frerichs ont rencontré, dans des cas bien avérés d'ictère grave, le foie encore aussi volumineux qu'à l'état normal.

Les auteurs qui n'admettent pas l'identité entre l'ictère grave et l'empoisonnement par le phosphore s'appuient surtout sur ce que, dans l'ictère grave, il y a dégénérescence granulo-graisseuse des cellules, et avec le phosphore, simple infiltration graisseuse. Il nous semble que l'existence bien et dûment constatée de lésions irritatives, telles que l'hépatite interstitielle prolifértive suffit pour montrer qu'il y a dans l'intoxication phosphorée, autre chose qu'une pure infiltration, qu'un dépôt passif de gouttelettes graisseuses. Il est très probable du reste que l'ictère de l'intoxication par le phosphore est attribuable à l'angiocholite canaliculaire, comme le veulent Ebstein et O. Wyss, bien que cela demande encore à être démontré d'une façon incontestable.

On a cherché à différencier l'infiltration graisseuse de la dégénérescence en se plaçant au point de vue chimique. Perls prétend que, lorsque dans un tissu il y a diminution de la quantité d'eau et augmentation correspondante des éléments non volatils et chargés de graisse, il y a infiltration. Il y a dégénérescence au contraire quand la quantité d'eau demeurant normale, là graisse remplace d'autres substances non volatiles. D'après cela il y aurait dans l'empoisonnement par le phosphore dégénérescence et non infiltration.

Bauer et Voit ont cherché à prouver d'une autre façon que la présence de la graisse dans les cellules hépatiques résultait d'un processus destructeur de ces cellules. Pour cela ils ont

empoisonné par le phosphore des chiens maintenus à jeun. La graisse trouvée dans les cellules du foie ne pouvait provenir que de leur propre substance.

Nous avouons préférer à cet ordre de démonstration celle que peut fournir la clinique, et nous invoquerons comme preuve de la nature dégénérative des lésions l'observation de Fraenkel.

L'atrophie macroscopique du foie, qui appartient évidemment à la dégénérescence, se rencontre très bien dans l'empoisonnement par le phosphore (Thierfelder), et Fraenkel a publié en 1878 un cas d'empoisonnement aigu observé dans la clinique de Leyden, cas dans lequel il y avait une diminution notable du volume du foie constatée même avant la mort.

Et bien, en variant les quantités de phosphore, on pourra à volonté produire tantôt de l'atrophie aiguë du foie, tantôt de l'hépatite interstitielle diffuse aiguë, tantôt enfin si les doses sont faibles et répétées de la cirrhose vulgaire. Weil en donnant à des chiens des doses très élevées de phosphore de telle sorte que les animaux mouraient en 24 heures, n'a pas trouvé de lésion du foie. Avec des doses plus considérables, il a obtenu de l'infiltration graisseuse des noyaux des capillaires, et par un empoisonnement plus lent encore, une prolifération très nette du tissu conjonctif interstitiel et de la dégénérescence des cellules hépatiques.

Enfin Wagner qui expérimentait avec des doses très faibles, pour amener des lésions de nutrition des os, a trouvé de la cirrhose vulgaire et constaté même le retentissement sur la rate et les vaisseaux de l'intestin que produit l'embarras de la circulation porte dans la cirrhose.

Ce qui se produit sous l'influence du phosphore absorbé par le tube digestif peut se produire sous l'influence d'une intoxication spontanée du sang, et cette toxémie spontanée peut être d'origine diverse.

Ce qu'il y a de plus net, de plus constant dans l'ictère grave, dit M. Vulpian, ce sont les lésions du sang, qui présente tous les caractères du sang dissous. Nous nous trouvons ainsi ramenés à l'hypothèse autrefois défendue par Buhl et par Trousseau

et nous devons admettre que, dans l'ictère hémorrhagique de Monneret, dans l'ictère grave d'Ozanam, il y a tout d'abord empoisonnement général de l'organisme par un principe infectieux de nature inconnue, et secondairement destruction du foie, suspension de son activité. Les cellules hépatiques, et quelquefois, plus rarement, le tissu conjonctif interstitiel sont affectés par le poison zymotique que transporte le sang : l'ictère grave éclate bientôt, plus ou moins rapide, plus ou moins intense dans son évolution suivant les conditions d'infection, suivant les conditions de résistance.

La nature intime de ce poison nous échappe tout aussi bien que la nature du contage du choléra ou de la fièvre typhoïde. Klebs et Eppinger, qui ont rencontré des bactéries dans le sang, accusent ces microbes d'être les auteurs de tout le mal. La présence des microbes n'est pas particulière à l'ictère malin essentiel, et la conclusion est prématurée.

Chose remarquable, l'atrophie jaune aiguë et les phénomènes de l'ictère grave pourraient se produire dans le cours du typhus fever, de la fièvre typhoïde et d'autres affections aiguës. Dans toutes les maladies fébriles, le foie peut subir une véritable dégénérescence graisseuse aiguë. Entre cette dégénérescence plus ou moins marquée et l'atrophie jaune aiguë, pas de limite précise. Aussi trouve-t-on dans la science des relations de faits dans lesquels les lésions du foie, consécutives à une pyrexie étrangère à l'ictère hémorrhagique essentiel ne différaient nullement des lésions de l'atrophie jaune aiguë. C'est surtout dans la fièvre typhoïde que cette dégénérescence hépatique a été rencontrée. (Frerichs, Oppolzer, Hoffmann, Eppinger.) Dietl, Chédevergne, Griesinger, Murchison ont cité des cas dans lesquels l'ictère est survenu soit pendant le cours de la fièvre typhoïde, soit pendant une rechute grave. M. Mossé rapporte une observation due à M. Sabourin : un typhique est mort avec une véritable atrophie jaune aiguë. En réalité, bien que la chose soit exceptionnelle, on est forcé d'admettre que l'atrophie jaune aiguë peut se présenter dans le cours de la fièvre typhoïde, et, suivant M. Mossé, dans le cours de la pneumonie. Il n'y a toutefois rien de bien étonnant à cela si l'on considère

que l'ictère grave traduit simplement la destruction du foie quelle que soit la cause de cette adénopathie.

L'existence de ce poison, dont le phosphore reproduit le mode d'action, est rendue indiscutable par l'apparition des épidémies d'ictère grave.

Ces épidémies sont en nombre déjà respectable. Elles semblent sévir dans deux conditions principales. Tantôt il existe une épidémie d'ictère qui évolue chez la plupart des malades à la façon d'une jaunisse bénigne, mais qui prend chez certains sujets un caractère évident de malignité. Le danger semble résulter plutôt d'un défaut de résistance des individus atteints que du caractère particulièrement malfaisant de l'infection.

L'épidémie récemment racontée par Fröhlich semble être de cet ordre. Tantôt, au contraire, l'épidémie est grave par elle-même. Tous les individus atteints sont d'emblée profondément frappés : la guérison devient l'exception. C'est à cet ordre qu'appartenait l'épidémie de Lille dont MM. Coyne et Arnould se sont constitués les historiens. Deux malades seulement ont échappé à la mort. Les autres ont succombé avec tous les phénomènes de l'ictère malin.

Le défaut de résistance à l'épidémie est surtout nettement accusé pour les femmes en état puerpéral. Dans les épidémies, même relativement bénignes, les femmes enceintes et les accouchées ont fourni presque toujours à la maladie un important contingent, et les morts ont été fréquentes. Parfois même, l'épidémie a sévi exclusivement sur les puerpéralisées. Faut-il voir dans l'infiltration graisseuse du foie qui est normale dans ces conditions, une cause prédisposante au développement des lésions de l'ictère grave? La chose est possible, et il n'y a probablement pas entre l'infiltration graisseuse physiologique et l'atrophie morbide de limite sensible.

Il est donc hors de toute contestation que l'ictère grave essentiel reconnaît pour cause un empoisonnement général de l'organisme. Le sang se présente dans cette affection dans l'état de dissolution où on le rencontre dans toutes les maladies infectieuses. Il est noir, fluide, dissous en un mot, et ne présente qu'une très faible tendance à la coagulation. Cet état de fluidité

spécial doit sans doute favoriser beaucoup son issue hors des vaisseaux. « Les globules sont moins nombreux ; une partie a disparu par la dissolution, et beaucoup de ceux qui restent ont perdu leur aspect discoïde pour prendre une forme sphéroïdale; le sérum a une teinte rougeâtre et le sang a un peu une teinte lie de vin » (Vulpian). Riess, Frerichs, Quinquaud, ont trouvé dans le sang, soit la leucine et la tyrosine, soit des matières extractives très voisines par leur composition. Si l'on se représente que très souvent la leucine et la tyrosine ont été trouvées dans le tissu du foie, ou dans d'autres organes, le cerveau par exemple, et qu'on les a découvertes dans l'urine à peu près toutes les fois qu'on les y a cherchées, on est forcé de leur attribuer une signification importante. Toutefois, il est à croire que leur production est consécutive à la destruction du foie et non antérieure à cette destruction.

L'apparition de l'ictère grave dans nos régions, sous forme épidémique, engage à soulever une question très discutée et très différemment résolue par les auteurs : Y y a-t-il identité entre l'ictère et la fièvre jaune; l'ictère grave n'est-il, comme le disait Monneret, qu'une fièvre jaune nostras? Nous n'osons pas entrer dans le débat, parce que les éléments de jugement font encore actuellement défaut. Rappelons cependant que Griesinger, après avoir longuement argumenté pour prouver qu'il y a une très grande différence entre les deux maladies, finit par avouer que l'ictère grave survenant dans un pays intertropical ne pourrait guère être distingué de la fièvre jaune. Une communication très importante a été faite à la Société de biologie, en 1877, par M. Lébrédo, de Cuba. Cet auteur a pratiqué l'examen histologique du foie dans deux cas de fièvre jaune, et trouvé de la cirrhose en îlots, semblable à la cirrhose d'origine biliaire; des éléments ronds analogues à des cellules embryonnaires jaunes dans les espaces de Kiernan; et, enfin, une atrophie prononcée des cellules hépatiques avec dégénérescence graisseuse étendue. Il n'y aurait guère d'après cela de différence au point de vue des lésions entre le vomito-négro et l'ictère grave.

Si l'identité de la fièvre jaune et de l'ictère grave venait à

être démontrée, ce serait chose satisfaisante pour l'esprit que de voir comment, par une progression ascendante et continue, la signification du complexus ictère grave va en s'affirmant, comment il tend à prendre le premier rang depuis l'ictère grave symptomatique d'une lésion chronique du foie jusqu'à la fièvre jaune; comment le même ensemble de manifestations, à un degré d'intensité variable, se reproduit tantôt à la suite d'une intoxication lentement et indirectement destructive, l'alcoolisme par exemple, tantôt à la suite d'une intoxication rapide, sidérante, susceptible de régner épidémiquement et de se transmettre par contagion.

Quelque attrayante que puisse être cette vue générale, elle ne présente encore rien de certain, pour ce qui est de la fièvre jaune tout au moins.

Il nous reste pour terminer cette revue à exposer un point très intéressant de l'histoire de l'ictère grave, sa curabilité. Jusque dans ces derniers temps, la mort était considérée comme une terminaison fatale, et il y a quelques années M. Grellety-Boswiel, qui avait vu plusieurs cas se terminer par la guérison, n'osa pas, précisément parce que cette guérison s'était produite, admettre qu'il avait eu affaire à de l'ictère grave réel. Il proposa le terme d'ictère pseudo-grave.

L'observation de M. Bouchard, dont nous avons déjà parlé, est une des plus nettes qui se puisse rencontrer en ce sens. Rien dans ce fait n'avait manqué au tableau de l'ictère grave et cependant le malade guérit. Les urines avaient été régulièrement recueillies. L'urée avait été dosée avec soin. Dans une première période il y eut augmentation de la quantité des urines et de l'urée. Dans une seconde, abaissement notable; et enfin, comme phénomène critique, les urines devinrent très abondantes. Des faits du même genre ont été rencontrés par MM. Mossé, Arnould et Coyne, et toujours l'élévation de la quantité de l'urine et du taux de l'urée a marqué le début de la convalescence. Cette indication est, on le voit, précieuse à retenir.

S'il faut, pour clore cette étude, donner une définition de l'ictère grave, c'est-à-dire une courte description qui pré-

cise ses caractères et sa nature, nous pouvons dire : l'ictère grave est un complexus symptomatique qui consiste essentiellement dans des accidents cérébraux, coma, stupeur, délire, convulsions, des hémorrhagies diverses, et le plus souvent, mais non forcément, de l'ictère. Ce complexus reconnaît pour cause la destruction irritative des cellules hépatiques, quelles qu'en soit la raison et la rapidité de cette destruction, à cette seule condition qu'elle se fasse dans une étendue suffisante. Enfin la présence de l'ictère grave ne comporte pas forcément un pronostic fatal.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

Contagion de la lèpre, par le Dr Veyrières (médecin de la Bourboule).

Au moyen âge la lèpre était regardée comme une affection éminemment contagieuse : c'est à cette idée que fut due la création des léproseries. Le chiffre énorme de 19,000 qu'en comptait alors le monde chrétien semble indiquer, il est vrai, que l'on confondait avec la lèpre bien d'autres affections. Les travaux de Bœck, de Danielson, de Virchow, d'Hebra, de Fabre et de nombreux médecins observant sous des latitudes bien diverses, mais dans des pays où la maladie est commune, ont fait, il semble, un jour complet sur la question : et de l'ensemble de leurs travaux il ressort que la lèpre peut être héréditaire, mais n'est certainement pas contagieuse.

Pourtant en Chine, en Palestine on croit à la contagiosité de la lèpre, aux Antilles on doute. Le Dr Drognat-Landré a voulu prouver la chose en s'appuyant sur ces faits : que des individus implantés dans des pays où la maladie est endémique deviennent souvent lépreux, qu'un mari étant lépreux sa femme le devient deux ans après. On lui a objecté que, ses observations étant recueillies dans des contrées où la lèpre était commune, on pouvait tout aussi bien incriminer les influences telluriques ou géographiques que la contagion.

L'observation que nous publions ici nous paraît échapper à semblables reproches.

Mme R..., née à Nice de parents originaires de cette ville, sans

antécédents héréditaires, 42 ans, s'est très très bien portée jusqu'à l'âge de 20 ans, époque où elle épouse un homme ayant fait un certain nombre de voyages sur mer. Dès les premiers temps du mariage, il survient du côté des organes génitaux des accidents qui nécessitent quelques soins. Quatre ans après M. R.. a deux bubons suppurés, Mme R.. un qui l'oblige à garder le lit près de deux mois ; elle se retire dans sa famille où elle est examinée par un médecin qui diagnostique une syphilis. Jamais rien, ni à la peau ni à la gorge. Un an après Mme R... réintègre le domicile conjugal et cohabite avec son mari jusqu'en 1868 où elle s'en sépare définitivement.

Pendant cette période de 1861 à 1868 Mme R... n'a jamais joui d'une santé parfaite ; suivant son expression elle traînait ; en 1867 s'est montrée au front une première tache brune qui a toujours persisté depuis ; en 1868 une tache blanche à la jambe.

En 1868 M. R... avait déjà la figure pleine de tubercules ; de cette date jusqu'en 1880, époque de sa mort, arrivée à Nice, il avait les lèvres énormes, les oreilles démesurément longues (quoiqu'on en ait quelque temps avant excisé une partie à Ischia), des ulcérations à la figure, surtout aux paupières, des ulcérations aux doigts avec chute de plusieurs phalanges.

En 1874 Mme R... a des tâches les unes brunes cuivrées, les autres plus blanchâtres au cou, aux reins et aux bras ; elle croit se rappeler qu'un certain nombre au moins de ces tâches étaient le siège d'une anesthésie partielle. En 1876, la malade entre à Saint-Louis où elle reste près de six mois soignée successivement par MM. Vidal et Guibout. A sa sortie, l'état général est meilleur, mais ses tâches persistent. Les tubercules se montrent à peu près à cette époque, et lorsqu'en 1878 la malade consulte de nouveau M. Vidal, ils sont déjà nombreux.

En juillet 1879 Mme R... vient à la Bourboule. La peau de la face est lisse, un peu colorée, semé de tubercules dont les plus gros atteignent le volume d'un pois ; ils sont surtout nombreux aux ailes du nez et au menton, il y en a un seul à la paupière supérieure gauche, trois ou quatre seulement à chaque lobule déjà bien augmenté de volume pourtant. Les lèvres n'ont pas augmenté de volume, on trouve quelques petits tubercules dans leur épaisseur. Il y a, mais en moins grand nombre, des tubercules sur tout le corps ; en aucun endroit d'infiltration plate. Sur le cou, grande tache de couleur foncée se prolongeant entre les épaules, mais sans anesthésie. Les os du nez sont tuméfiés ; la face dorsale des deux mains l'est aussi, la peau de ces

régions est blanc mat, il n'y a pas de déformation des doigts. Les régions métatarsiennes ont subi un changement de forme analogue à celui des mains, la malade ne peut plus porter de bottines ; même le matin, il y a un œdème prononcé remontant au-dessus des malléoles. La malade se plaint d'une grande lassitude et prétend avoir maigri beaucoup.

A la fin de la cure l'état général était bien meilleur., les manifestations propres de la lèpre un peu modifiées ; nous n'avons plus eu de nouvelles de Mme R... et nous ne savons si elle nous reviendra cet été.

En résumé : Une femme sans antécédents héréditaires, originaire de Nice, où la lèpre est aussi rare qu'à Paris, épouse un homme également de Nice, mais ayant voyagé. Le mari, déjà lépreux peut-être, au moment de son mariage, voit sa maladie suivre son cours et il est emporté en un espace de quinze à vingt ans, durée commune de la lèpre. La femme, bien portante jusqu'à son mariage, voit sa santé s'altérer peu à peu; il survient d'abord des éruptions à caractère indéterminé, plus tard malgré tous les soins possibles, la maladie suit sa marche ascendante, et aujourd'hui nous nous trouvons en face d'un cas indiscutable de lèpre.

Ne pouvons-nous pas en conclure que si la lèpre n'est pas contagieuse au même degré que certaines autres maladies, elle l'est pourtant assez pour que le médecin doive toujours ordonner certaines précautions.

Revue clinique chirurgicale.

De l'ostéite épiphysaire des os longs de la main et du pied

par le Dr Duplay.

Les faits qui suivent se rapportent à une forme d'ostéite qui se montre aux phalanges des doigts et des orteils ou aux os du métacarpe et du métatarse, et que l'on a généralement confondue jusqu'ici avec le spina ventosa. Un de mes internes, le Dr Cottin (1), a consacré sa thèse inaugurale à démontrer l'origine épiphysaire de cette forme d'ostéite qui semble se comporter pour les petits os longs de la main et du pied comme l'ostéo-périostite épiphysaire des grands os longs des membres.

Nous extrayons de la thèse de M. Cottin les principales observa-

(1) De l'ostéite épiphysaire des os longs de la main et du pied. (Thèse de Paris, 1880.)

tions prises dans mon service à l'hôpital Saint-Louis et à Lariboisière.

I. — *Ostéite épiphysaire de la première phalange du pouce droit.*

Le nommé Havé (Charles), âgé de 18 ans, dessinateur, entre dans le service de M. Duplay, le 23 janvier 1878, pour une affection du pouce droit, remontant à peu près à neuf mois.

A cette époque il fait une chute dans un escalier, et le lendemain, sans qu'il sache exactement comment a porté le pouce droit, il remarque que celui-ci a augmenté de volume; mais il n'existe pas beaucoup de douleur à ce moment même. Celle-ci n'apparait guère que deux mois après le gonflement; un mois plus tard s'ouvrait sur le côté externe du pouce un abcès, qui depuis est resté fistuleux.

État actuel. 23 janvier. Gonflement de la première phalange du pouce, et l'occupant tout entière. Les deux articulations correspondantes sont absolument libres. Les mouvements volontaires sont gênés, mais il n'existe pas de douleurs pendant les mouvements provoqués de l'une ou de l'autre de ces articulations.

En introduisant un stylet à travers la fistule on tombe sur un os dénudé dans la plus grande partie de son étendue.

3 février. Une opération est jugée nécessaire.

Incision sur le bord externe de la première phalange du pouce. Par cette incision, on arrive sur un point de l'os où il existe une *séparation à peu près complète* entre la diaphyse et l'épiphyse supérieure, qui *est exactement conservée*, et dont la surface articulaire est sans altération.

Au niveau de *cette séparation*, que l'on complète pendant l'extraction de la phalange, il existe des fongosités osseuses qui se prolongent dans presque toute l'étendue du corps de la phalange. L'extrémité inférieure est intacte.

L'opération terminée par l'extraction de toute la diaphyse, on ne fait pas de réunion ; un pansement simple est appliqué.

19 janvier. Le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

II. — *Ostéite épiphysaire du troisième métacarpien gauche. Résection sous-périostée. Guérison parfaite.*

Vandame (Emile), âgé de 11 ans, est entré le 4 octobre 1878 dans le service de M. Duplay, à l'hôpital Saint-Louis.

Bonne santé antérieure.

Aucune manifestation strumeuse appréciable.

Il y a cinq mois environ, apparition d'une petite grosseur sur la face dorsale de la main gauche au niveau du troisième métacarpien et à *sa partie inférieure*. Cette grosseur s'est développée, paraît-il, sans douleur, sans rougeur, sans trop de gêne dans les mouvements des doigts et de la main, et sans fièvre aucune.

Quelque temps après, ce jeune garçon serait allé à la consultation de l'hôpital Sainte-Eugénie. Là on a incisé la tumeur et un petit drain a été passé à ses deux extrémités. On avait préalablement exploré le trajet de l'incision avec un stylet; mais l'enfant ne sait nous dire si à cette époque on a constaté une dénudation osseuse.

Après l'incision et le drainage, on a immobilisé la main à l'aide d'une planchette, et ordonné l'application de cataplasmes sur la région malade.

Il y a environ un mois, le jeune malade est venu à la consultation de l'hôpital Saint-Louis : voici ce qu'on a constaté.

Deux fistules sur la face dorsale de la main gauche, correspondant au troisième métacarpien, l'une au niveau de son extrémité inférieure, l'autre à 2 centimètres au-dessus. Ces fistules laissent suinter abondamment un pus séreux, et autour on observe un empâtement considérable et une rougeur diffuse.

L'introduction d'un stylet par la fistule inférieure ne fait constater que de simples fongosités ; mais en pénétrant dans le second espace interosseux par la fistule inférieure on tombe sur une surface osseuse dénudée, correspondant à l'extrémité inférieure du troisième métacarpien.

L'âge du malade, la marche de l'affection, le siège de la dénudation à l'extrémité inférieure ou épiphysaire de l'os nous font penser immédiatement à une ostéite épiphysaire subaiguë du troisième métacarpien.

Le second os du métacarpe est aussi augmenté de volume, mais les lésions de ce côté paraissent très peu accentuées, et on réserve le diagnostic.

Attelle plâtrée maintenant les doigts, la main, et remontant jusqu'au milieu de l'avant-bras. Les parties malades sont recouvertes de cataplasmes.

Toutefois, aucune amélioration ne se manifestant, la suppuration continuant toujours, tuméfaction augmentant sur le dos de la main et envahissant toute la région qui se recouvre de fongosités, M. Duplay se décide à faire la résection du troisième métacarpien.

Le 4 octobre. Chloroforme, application de la bande d'Esmarck.

Incision verticale correspondant à la face dorsale de l'os.

Par cette incision, on arrive sur l'os à travers des tissus fongueux et infiltrés de pus. On constate non seulement sa dénudation, mais un décollement épiphysaire complet à son extrémité inférieure.

Aussi à ce niveau peut-on détacher l'os sans atteindre aucunement l'articulation correspondante.

A la partie supérieure, cet os est sectionné avec une pince de Liston. Toute cette résection a été pratiquée, en tâchant de conserver le plus possible de l'étui périostique.

Les parties malades enlevées, on applique un drain, dont une des extrémités traverse l'espace interosseux par une fistule palmaire formée quelques jours avant l'opération. La main a été maintenue à l'aide d'une palette, et la plaie pansée avec une solution de chloral à 1/50.

Ce pansement a dû être interrompu pendant deux jours, à cause d'un abondant suintement occasionné par des bourgeons charnus exubérants.

Le drain a pu être enlevé au bout de cinq à six jours. A ce moment, la plaie dorsale est comblée par des bourgeons charnus de la meilleure apparence. De plus, le deuxième métacarpien, dont on avait aussi constaté la tuméfaction, a sensiblement diminué de volume.

La palette est enlevée, et on commence à faire exécuter des mouvements aux différentes articulations de la main et des doigts.

1er novembre. Le malade quitte le service avec une cicatrisation complète.

16 novembre. L'extrémité inférieure de l'espace interosseux est occupée par une production osseuse qui remonte à plus de 2 centimètres au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangienne.

Les mouvements du doigt correspondant sont presque revenus à leur état normal.

Examen de la partie réséquée. — Elle est longue de 3 centimètres et se compose de deux parties : l'une centrale, ayant la forme du métacarpien, et l'autre périphérique, rugueuse et irrégulière à sa surface externe. Cette dernière partie peut être détachée assez facilement de la partie centrale, sur laquelle elle est moulée, et qu'elle enveloppe comme d'un étui.

La partie centrale n'est autre que l'os métacarpien nécrosé, et représentant un séquestre invaginé dans un nouvel os, constitué par cette sorte d'étui extérieur à surface rugueuse et irrégulière.

L'extrémité supérieure du séquestre est purulente ; l'extrémité inférieure est également recouverte de pus : c'est cette extrémité qu'on a pu détacher facilement de l'épiphyse, par suite d'un décollement complet au niveau du cartilage dia-épiphysaire.

III. — *Ostéite épiphysaire de l'extrémité inférieure du deuxième métacarpien droit.*

Tournaire, (Alfred), âgé de 19 ans, ébéniste, entre, le 26 février 1876, dans le service de M. Duplay, à l'hôpital Saint-Louis.

Il y a trois mois, sans cause bien appréciable, ce jeune homme a vu survenir un gonflement douloureux au niveau de l'extrémité inférieure du deuxième métacarpien droit. Trois semaines environ après, il se fait une ouverture spontanée, qui depuis est restée fistuleuse.

Le 28 février, voici ce que nous constatons.

Gonflement assez considérable, remontant à trois travers de doigt au-dessus de l'articulation métacarpo-phalangienne. Par la fistule, on arrive sur un os dénudé, en se portant un peu obliquement en bas. Les mouvements de l'articulation correspondante sont exagérés, et avec le stylet on trouve que cette articulation est ouverte, et que l'on pénètre entre deux surfaces articulaires altérées.

Gouttière plâtrée maintenant toute la main.

Sirop de fer, quinquina, huile de foie de morue.

25 mars. Tout est dans le même état, et on constate une nécrose totale de la tête du deuxième métacarpien et même une dénudation du premier.

30 mars. Une opération est jugée nécessaire.

Chloroforme. Incision sur le côté externe de l'articulation, de 4 à 5 centimètres, se prolongeant sur la première phalange. On constate alors, contrairement *à ce qu'on avait pensé*, que l'articulation métacarpo-phalangienne est absolument *saine* ; les lésions portent exclusivement sur la tête du deuxième métacarpien, qui est creusée d'une excavation profonde, dans laquelle on trouve un séquestre mobile, qu'on enlève.

L'extrémité correspondante de la première phalange est laissée absolument intacte.

16 avril. Pansement ouaté. On retire l'appareil ouaté. Réunion par première intention. Peu de reproduction osseuse.

Le malade quitte le service le 18 avril.

IV. — *Ostéite épiphysaire subaiguë du quatrième métacarpien gauche.*

Le nommé Lepoultier (Jules), âgé de 7 ans, entre le 22 octobre 1878, dans le service de M. Duplay, à l'hôpital Saint-Louis.

On ne découvre chez ce jeune enfant aucune manifestation scrofuleuse dans les premières années.

Pas de croûtes, aucun écoulement par les oreilles, le nez, etc.; pas d'intumescences ganglionnaires.

Il y a deux ans, il a présenté un état fébrile, qui a duré dix-sept jours. Cet état n'a laissé aucune trace à sa suite.

Il y a dix-sept mois, une petite grosseur est apparue sur le dos de la main gauche au niveau de la partie moyenne du quatrième métacarpien.

Cette grosseur, qui avait le volume d'une petite noix, est devenue rouge et douloureuse. Tout autour la face dorsale de la main était tuméfiée; une incision a été pratiquée par une sage-femme quatre mois environ après le début du mal. Il s'est écoulé environ deux cuillerées de pus par cette incision. Depuis cette époque, la suppuration a continué assez abondante.

L'enfant est venu à la consultation de médecine de l'hôpital Saint-Louis, il y a environ six semaines. On a conseillé des injections de teinture d'iode à travers la fistule et des badigeonnages sur les parties tuméfiées.

22 octobre. Aujourd'hui, on constate l'état suivant: sur la face dorsale de la main gauche, au niveau du quatrième espace interosseux et à sa partie moyenne existe un orifice fistuleux, assez étroit, entouré d'une zone rouge, violacée, de la largeur d'une pièce de vingt sous.

Par cet orifice s'écoule un liquide citrin presque transparent. Cet orifice ainsi que les téguments qui correspondent à la zone rouge adhèrent aux parties profondes, c'est-à-dire à l'os métacarpien. Tout autour, les parties sont saines, et c'est à peine si le gonflement dépasse un peu les limites de la fistule.

La pression sur le métacarpien est absolument indolente, et il n'existe pas non plus de douleurs spontanées.

En explorant la fistule avec un stylet, on tombe directement sur la face dorsale du métacarpien qui, à ce niveau, est complètement *dénudé*, et qui rend le son sec de la nécrose. Cette dénudation, de deux centimètres d'étendue environ, occupe surtout la *partie inférieure* de l'os et ne remonte pas au-dessus de la partie moyenne.

L'articulation métacarpo-phalangienne correspondante est absolument intacte; aucune douleur dans ses mouvements ni à la pression.

Du côté de la face palmaire de l'os malade, on n'observe rien de particulier.

Le 24. L'enfant est chloroformé. M. Duplay pratique sur le dos de la main une incision verticale de 3 centimètres d'étendue.

Cette incision correspond au quatrième métacarpien. On tombe immédiatement sur le point nécrosé et avec une pince ordinaire on enlève facilement un petit séquestre long de 1 centimètre et demi, et épais de 3 ou 4 millimètres. Le séquestre est arrondi et appartient à la partie de l'os qui se trouve situé immédiatement au-dessous de sa portion moyenne.

L'incision permet de constater que tout le reste est sain.

Le pansement habituel est appliqué, c'est-à-dire : tarlatane imprégnée de la solution de chloral au 1/50e, gutta-percha laminé, petite couche d'ouate; et le tout maintenu par une bande sur une palette en bois.

Le 26. On défait le premier pansement. On enlève le drain, la plaie étant réunie dans sa partie inférieure. La partie supérieure, au contraire, est un peu écartée, et il s'écoule par cette partie une petite quantité de pus. Continuation du pansement avec la solution de chloral.

Le 28. Il y a un peu de gonflement autour de la plaie qui suppure beaucoup au fond.

Application de cataplasme.

Le 31. Le gonflement et la rougeur inflammatoire ayant disparu à peu près, on renouvelle le pansement avec la tarlatane chloralée.

12 novembre. La cicatrisation est parfaite.

V. — *Ostéopériostite diffuse du premier métatarsien droit. Abcès intra-osseux. Résection sous-périostée. Guérison.*

Coran (Gustave), âgé de 16 ans, confiseur, entre le 24 juin 1879 dans le service de M. Duplay, à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Ferdinand, nº 2.

Aspect un peu lymphatique.

Cicatrice au niveau de l'angle de la mâchoire à droite.

Il y a quatre ans, abcès froids sur la face postérieure du bras gauche. Il est envoyé à Berk, et en sort guéri en 1878.

A part ces abcès, la santé générale aurait toujours été excellente.

Parents très bien portants.

La profession de ce jeune homme le force à marcher beaucoup, à faire de longues et fatigantes courses.

Il y a deux mois environ, il éprouve quelques douleurs au niveau de l'extrémité antérieure du premier métatarsien droit. La chaussure le gêne beaucoup, et bientôt il remarque une tuméfaction notable au niveau de cette extrémité antérieure.

Il y a six semaines, il cesse de faire des courses, mais continue à rester longtemps debout.

Huit jours avant d'entrer à l'hôpital il est obligé de se coucher à cause des vives douleurs éprouvées au niveau de l'extrémité antérieure de l'os.

La nuit ces douleurs sont aussi très vives, lacinantes, et empêchent le sommeil.

Etat actuel du 14 juillet. — Tuméfaction énorme de tout le premier métarsien droit; cette tuméfaction est surtout marquée à son extrémité antérieure qui a presque doublé de volume.

De plus, la face dorsale de la région métatarsienne antérieure est occupée par une collection liquide, purulente, qui contribue encore à augmenter le volume des parties. Cette collection siège surtout à la face dorsale de l'extrémité antérieure du premier os du métatarse.

La région articulaire est aussi légèrement tuméfiée, mais cette tuméfaction est très accessoire. Les mouvements articulaires sont absolument libres, s'exécutent sans douleur; on ne constate pas non plus de frottement ni de mouvements anormaux de latéralité. Au niveau de l'interligne articulaire, la pression ne détermine qu'une douleur insignifiante, mais un peu en arrière de cet interligne cette pression fait pousser des cris au malade.

Quelques jours après, la collection purulente est incisée et l'extrémité antérieure du métatarsien est reconnue dénudée dans une assez grande étendue.

5 août. La suppuration persiste, assez abondante. Il n'y a aucune amélioration. L'articulation métatarso-phalangienne est le siège de quelques douleurs soit à la pression, soit pendant les mouvements; M. Duplay se décide alors à intervenir. Il pratique une résection sous-périostée de presque tout le métatarsien.

Examen anatomique. — Cet examen permet de constater :

1° Décollement total du périoste et dénudation complète de l'os tout entier.

2° La surface extérieure de cet os est un peu irrégulière, grenue, d'une coloration rouge intense.

3° Une coupe verticale pratiquée sur le milieu de l'os tout entier montre, d'abord, une assez grande friabilité de la diaphyse; de plus, une coloration rouge intense de la substance osseuse, coloration analogue à celle de la surface extérieure ; en outre, des aréoles élargies et gorgées d'une substance molle, rougeâtre lie de vin. Enfin, un véritable abcès dont la description doit être faite avec soin.

Cet abcès siège à un centimètre et demi environ de l'extrémité articulaire antérieure du métatarsien. Il est représenté par une cavité irrégulièrement ovoïde, à grande axe antéro-posterieur, du volume d'une noisette, à parois anfractueuses, et renfermant un pus jaunâtre, assez épais et non grumeleux. Du côté de la face dorsale de l'os, cette cavité est limitée par une paroi mince et fragile, formée par un tissu osseux, présentant les lésions de l'ostéite raréfiante. Du côté de la face plantaire, cette paroi est, au contraire, un peu plus épaisse, et constitué également par un tissu d'ostéite raréfiante.

En arrière de cet abcès, la moelle est rouge, infiltrée de sang et d'une substance molle, rougeâtre lie de vin.

En avant, le tissu spongieux est raréfié jusqu'au niveau du cartilage articulaire. Ce cartilage se laisse assez facilement décoller de l'épiphyse correspondante. Il paraît un peu aminci. Mais sa surface articulaire proprement dite n'est pas très altérée, elle est lisse et régulière.

Quant au cartilage de la première phalange, il est absolument sain.

Cependant la synoviale est un peu altérée, elle est le siège d'une vascularisation anormale très manifeste. De plus, quelques fongosités partant de sa surface interne s'avancent dans l'intérieur de l'articulation.

Mais, en somme ces lésions articulaires sont évidemment consécutives aux altérations très complexes observées sur le premier métatarsien.

A ces cinq observations nous joindrons encore les deux suivantes qui, sous une forme concise, fournissent la preuve anatomique de l'origine et du siège de la maladie.

VI. — Le nommé Martin (Albert), âgé de 16 ans, entre dans mon service de l'hôpital Saint-Antoine, le 4 février 1875, pour un petit abcès de la face dorsale du médius droit, au niveau de l'articulation de la phalange avec la phalangine. Cet abcès, ouvert au moment de

l'entrée serait survenu sans cause appréciable. On n'y prit d'abord pas garde, et on le considéra comme un petit abcès sous-cutané. Cependant, deux jours après l'entrée, un examen plus attentif permit de constater des frottements dans l'articulation phalango-phalangienne, qui présentait de plus des mouvements anormaux de latéralité. L'existence d'une arthrite purulente ne pouvait être mise en doute, quoique son origine restât encore inexplicable.

Le doigt fut immédiatement immobilisé sur une planchette.

Quatre jours après, le malade, qui se levait toute la journée et aidait à frotter le parquet des salles, fut pris de douleur et de gonflement au niveau de la malléole interne gauche. . . . .

. . . .

Séance tenante, on pratique la désarticulation du médius droit, dans l'interligne phalango-phalanginien, et l'on constate : 1º une périostite phlegmoneuse avec *dénudation complète de la phalangine*; 2º un *décollement complet* de l'épiphyse supérieure de cette phalangine; 3º une *arthrite purulente* des articulations phalango-phalanginienne et phalangino-phalangettienne.

VII. — Chez un jeune homme de 20 ans ; auquel on pratiqua une désarticulation du médius gauche dans l'interligne phalango-phalanginien, les lésions portaient exclusivement sur l'extrémité supérieure de la phalange.

On observait d'abord une fistule cutanée venant aboutir exactement au niveau de la ligne qui sépare la diaphyse de l'épiphyse ; puis les parties molles ayant été détachées, une section longitudinale de l'os permit de constater les lésions suivantes :

L'extrémité articulaire supérieure de la phalangine est à peu près intacte. La surface cartilagineuse est peut-être un peu amincie, mais non décollée de la surface osseuse correspondante. Enfin le cartilage d'encroûtement ne présente aucune irrégularité, aucune ulcération ; il est conservé à peu près intact dans toute son étendue.

Au contraire, l'extrémité articulaire inférieure de cette phalangine présente des altérations manifestes ainsi que toute l'articulation qu'elle contribue à former. Le cartilage de cette extrémité est ramolli en divers points, soulevé en d'autres. Et ces mêmes altérations s'observent également sur l'extrémité supérieure de la phalangette. En outre, les ligaments sont plus ou moins altérés, et de leur surface interne partent de petites fongosités rougeâtres qui tendent à s'insinuer entre les surfaces articulaires.

Mais ce qui fait surtout l'intérêt de cette observation, ce sont les lésions que l'on observe au niveau de la ligne épiphysaire, et au-dessous de cette ligne sur le corps de la phalange.

En effet, à 5 millimètres environ au-dessous de la surface articulaire supérieure de la phalangine, on observe une sorte d'interstice transversal occupé par des fongosités rougeâtres qui tranchent par leur coloration sur la teinte générale du reste de l'os.

Cet interstice représente, à n'en pas douter, le cartilage de conjugaison détruit en partie, et remplacé par des fongosités.

C'est à ce niveau que les lésions sont le plus évidentes, c'est là qu'elles ont pris naissance pour se continuer ensuite dans la diaphyse osseuse, ainsi que nous allons le voir pour le reste de la description.

Au-dessous de cet interstice, le tissu osseux représentant la diaphyse est aussi profondément altéré. Toute la diaphyse est creusée d'une cavité centrale, sorte de canal médullaire considérablement agrandi, étendu depuis l'extrémité épiphysaire jusqu'à l'extrémité inférieure de la phalangine. Cette extrémité est elle-même excavée et simplement limitée du côté de la jointure par un revêtement cartilagineux altéré, et suporté par une mince lamelle osseuse.

Les parois de cette cavité médullaire agrandie sont partout formées par un tissu osseux compact, dû à une sorte d'ostéite condensante. Enfin à l'extrémité supérieure de cette cavité centrale se trouvent des fongosités rougeâtres, qui se continuent avec les fongosités de l'interstice dia-épiphysaire.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Des lésions trophiques et des troubles sensitifs dans les gelures anciennes, par M. Germain (Thèse de Paris 1879).

Il y a dans cette thèse une description des lésions trophiques produites par le froid d'une grande exactitude, ainsi qu'on a trop fréquemment l'occasion de le constater dans les hôpitaux depuis l'hiver dernier. Deux planches dues à M. P. Richer reproduisent très fidèlement les déformations si fréquentes des pieds après action d'un froid intense.

Les lésions trophiques en question portent surtout sur la peau. Les parties profondes sont peu souvent affectées.

Le tégument peut présenter, suivant que l'action du froid a été plus ou moins vive, plus ou moins prolongée, des modifications diverses. A un premier degré, un changement de coloration, une pigmentation exagérée, des troubles de sécrétion ; à un degré plus avancé de l'atrophie ou de l'hypertrophie, et enfin des ulcérations ; il existe en même temps des troubles nerveux : anesthésie, hyperesthésie. Il est possible même que des affections nerveuses profondes telles que l'ataxie, reconnaissent pour cause l'action du froid.

La pigmentation, au premier degré devient plus prononcée ; les mains prennent une teinte brunâtre ou bronzée, d'intensité variable. Cette coloration porte sur les extrémités autrefois gelées : elle est donc plus fréquente aux pieds qu'aux mains.

Les fonctions des glandes sudoripares peuvent être, suivant les cas, diminuées ou exagérées.

Les ongles subissent des modifications très fréquentes. Parfois ils tombent pour ne plus repousser. Le plus souvent ils restent rabougris, minces, très-petits. Quelquefois ils sont d'une taille extraordinaire, mais déformés, rugueux, noirs, friables. Leur implantation est anormale, perpendiculaire à l'axe de l'orteil. Leur croissance serait habituellement retardée.

Chose singulière, les poils ne subiraient presque aucune modification.

A un degré plus avancé la peau est modifiée dans sa constitution. Le plus souvent elle est luisante, polie, tendue sur les parties profondes, et douloureuse. Le derme est aminci et rétracté. L'hypertrophie n'est pas rare, L'épithélium se soulève souvent en squames assez larges, en lamelles minces, translucides ou pigmentées. Il y a une hypersécrétion épithéliale qui peut devenir le point de départ d'un processus ulcératif. L'ulcération est en effet le point extrême et comme le résultat de ces lésions cutanées. Les pressions répétées, les frottements, etc., favorisent ces ulcérations et fixent leur localisation. Nous retrouvons ici le mal perforant, signalé par MM. Duplay et Morat dans leur mémoire. Parfois l'ulcération se produit sans cause extérieure appréciable. Le mal perforant représente à peu près le maximum du possible en fait d'ulcération. Souvent il se fait un petit abcès sous-épidermique ; le pus s'échappe et le derme dénudé se mortifie. Quelquefois il survient une sorte d'éruption eczémateuse. La guérison peut se faire après une première attaque, mais les récidives

sont fréquentes. Les poussées inflammatoires accompagnées de douleurs vives, et suivies parfois de ces accidents ulcératifs sont du reste chose fréquente, habituelle dans ces conditions. Jamais il n'y a primitivement tout au moins de véritable inflammation phlegmoneuse.

Ces poussées inflammatoires peuvent s'accompagner d'un gonflement considérable du tissu cellulaire qui ne persiste pas. Il en résulte que les poussées successives sont d'une gravité minime.

L'inflammation toutefois peut se propager aux articulations. Il en résulte alors des déformations articulaires, des déviations des orteils et parfois des suppurations persistantes. Souvent le gros orteil se trouve dévié en dehors.

Le tissu musculaire est généralement indemne ; cependant M. Duplay a trouvé dans un cas la contractilité électrique abolie dans certains muscles. M. Germain a rencontré des cas de même ordre. Il a vu l'atrophie musculaire progressive se montrer chez les cochers dont les mains avaient été exposées à des refroidissements répétés.

Les troubles nerveux sensitifs sont fréquents. Souvent il y a de l'anesthésie. Les orteils alors sont surtout atteints et l'anesthésie disparaît lorsqu'on remonte vers la jambe. L'hypéresthésie se montre aussi fréquemment. Généralement elle ne présente pas de localisation systématique. On l'a vue cependant suivre le trajet des nerfs et prendre ainsi l'aspect d'une névralgie. Toujours elle procède par exacerbation et elle peut prendre parfois une acuité très grande.

M. Germain explique par l'anesthésie l'ataxie des mouvements survenus dans un membre autrefois gelé. Il explique de la même façon l'ataxie locomotrice de type normal que l'on a observé après une exposition prolongée à un froid très vif. M. Duplay en a rapporté un très remarquable exemple. Une observation non moins intéressante appartient à M. Nicaise. Il s'agit d'un marin égaré dans les mers polaires, retrouvé sans connaissance sur un bloc de glace et réchauffé à grand'peine par ses compagnons. Plusieurs années plus tard il fut atteint d'atrophie musculaire, prononcée surtout aux mains et aux cuisses, après des manifestations nerveuses qui semblaient relier nettement l'atrophie à la congélation ancienne.

Des expériences faites par MM. Tillaux et Grancher il résulte que les nerfs subissent, sous l'influence d'un froid intense, une véritable névrite : segmentation de la myéline, prolifération des noyaux etc. Weir-Mitchell et MM. Duplay et Morat avaient déjà signalé la dégénérescence walérienne dans des conditions analogues.

Nous ne suivrons pas l'auteur dans son chapitre de pathogénie et

de physiologie pathologique. Il y a de la névrite, le fait semble bien établi et cela nous suffit.

Nous avouerons aussi n'être pas très convaincu que dans les faits d'ataxie, consécutifs aux gelures, l'incoordination motrice soit due aux lésions périphériques à l'exclusion de toute lésion centrale : nous voudrions voir. — A. Mathieu.

Sur le diabète maigre dans ses rapports avec les altérations du pancréas, par A. Lapierre. Th. de Paris 1879.

Cette monographie constitue un travail très intéressant et très consciencieux ; c'est une excellente plaidoirie. Le Dr Lapierre s'est donné à tâche de publier les idées de M. Lancereaux sur le diabète maigre et de montrer comment ce diabète symptomatique, d'une allure si particulière, se rattache à l'atrophie primitive ou secondaire du pancréas.

Nous ne pouvons faire mieux que de suivre pas à pas l'auteur dans son exposé.

Plusieurs écrivains, Cawleyen en 1788, Chopart en 1821 et Bright en 1833 avaient déjà signalé la lésion du pancréas dans le diabète, mais c'est surtout à M. Bouchardat que revient le mérite d'avoir nettement déclaré que « l'altération du pancréas doit jouer un rôle considérable dans la production de la glycosurie. »

Pick et Heidenhain devaient, en 1874, mettre complètement hors de doute la réalité du diabète pancréatique. Ils ont le mérite d'avoir les premiers établi systématiquement un rapport de causalité entre la destruction du pancréas et le diabète sucré. La coïncidence avait été plusieurs fois relevée dans des observations isolées. Dans d'autres faits, on avait noté des lésions destructives étendues du pancréas sans diabète. Il faut remarquer que dans bon nombre de ces observations la polydipsie et la polyphagie sont signalées, ce qui pourrait porter à penser que la glycosurie à pu échapper aux observateurs non prévenus.

De nombreux faits à l'appui de la théorie pancréatique furent rapportés par Bourchardat dans son traité du diabète sucré (1875) et par Seegen qui, sur trente autopsies de diabétiques, a trouvé quinze fois l'atrophie du pancréas.

M. Lecorché admet aussi la possibilité du diabète pancréatique ; enfin, dans des leçons cliniques encore inédites, M. Lancereaux éta-

blit une relation directe entre l'atrophie du pancréas et le diabète maigre. C'est cette théorie que vient défendre M. Lapierre.

Les lésions du pancréas sont toujours dans ces cas de nature atrophique, que cette atrophie soit primitive ou secondaire. Dans les cas où elle est primitive, la lésion peut avoir porté isolément sur l'élément épithélial et sur l'élément cellulaire interstitiel, ou encore à la fois sur l'épithélium et le tissu conjonctif.

L'atrophie peut être portée si loin que la substance glandulaire ait disparu en entier. Le pancréas peut être réduit à une membrane lâche ne renfermant plus que les gros vaisseaux ; les conduits excréteurs ont disparu. Il y a tous les intermédiaires entre ce degré extrême et le point initial de dégénérescence où la lésion élémentaire ne peut être reconnue qu'à l'aide du microscope.

Tantôt la consistance est normale, tantôt ferme, cartilagineuse. Le canal pancréatique est tantôt libre dans toute son étendue, tantôt oblitéré dans une partie plus ou moins grande de son trajet. Les cellules épithéliales de la glande ont le plus souvent subi la dégénérescence graisseuse. Le plus souvent aussi la cirrhose domine, et les éléments glandulaires sont pour ainsi dire étranglés au sein des travées de sclérose.

Dans d'autres cas, l'atrophie du pancréas est secondaire. Une tumeur siégeant sur le parcours du canal de Wirsung oblitère sa lumière, et il se fait, par rétention, un kyste glandulaire qui peut acquérir des dimensions considérables. D'autres fois encore, la glande se trouve englobée dans une masse néoplasique, cancéreuse ou autre, qui détruit sa propre substance. Notons ici que dans un certain nombre de cas, il y a eu de cette façon destruction d'une partie plus ou moins grande du pancréas sans que l'on ait constaté la glycosurie. Il a semblé à M. Lapierre, qui a soumis ces faits négatifs à un contrôle sévère, qu'il n'y avait eu alors que destruction partielle de la glande. Parmi les lésions concomitantes, il faut signaler la tuberculose et surtout la pneumonie caséeuse. Celle-ci occupe de préférence les lobes inférieurs des poumons. Souvent on trouve un degré assez prononcé d'injection, de vascularisation et de boursouflement de la muqueuse gastrique. Les reins ont été trouvés ordinairement congestionnés et atteints de néphrite conjonctive au début.

Les symptômes pris dans leur ensemble présentent, comme caractères particuliers : la rapidité de leur invasion et l'établissement d'emblée de la période d'autophagie. Fréquemment on a noté des troubles gastriques prémonitoires : vomissements, diarrhée, inappé-

tence, dyspepsie, fréquemment aussi de l'ictère. Cet ictère s'explique bien par la compression de voisinage à laquelle se trouve soumis le canal cholédoque dans les cas de tumeur, cancéreuse ou autre, et de dégénérescence secondaire du pancréas.

La polydipsie est habituelle et intense. La diarrhée est également fréquente. Dans quatre observations, on a relevé de la stéatorrhée. La présence des selles graisseuses s'interprète très bien par l'absence de suc pancréatique dans l'intestin.

La perte des forces génésiques a été constatée. La polyurie s'établit rapidement; la quantité d'urine rendue peut s'élever à 8, 10 et 15 litres. Ce liquide présente la couleur jaune pâle ordinaire au diabète. Sa réaction est acide ; son poids spécifique oscille entre 1030 et 1040 gr. La glycosurie se montre très vite. Elle atteint de suite une intensité remarquable : 200 et 300 gr. de sucre en vingt-quatre heures ne sont pas des chiffres rares. On a vu 400 gr., 500 gr. même. Le plus souvent il n'y a pas d'albuminurie. L'azoturie est fréquente et prononcée. On a trouvé 124 gr. d'urée (Harnack) ; M. Lapierre a vu 80 gr., 140, 51 gr. Dans deux cas on n'a trouvé que 28 gr. Les troubles d'innervation consistent en une mélancolie sombre ; dans les derniers temps les malades tombent dans une somnolence et un assoupissement dont il est difficile de les éveiller.

L'autophagie progresse rapidement ; l'amaigrissement s'accentue de plus en plus ; l'affaiblissement est extrême, les malades ne tardent pas à tomber dans le marasme.

Généralement on a constaté de l'abaissement de la température, 37°, 36°. Nous avons signalé déjà la survenue fréquence de la pneumonie caséeuse et sa localisation habituelle vers la base des poumons.

La maladie évolue avec une très grande rapidité. Les malades sont enlevés dans l'espace de quelques mois. On n'a pas encore jusqu'ici constaté d'autre terminaison que la mort.

Le diabète sera facilement reconnu par le médecin que la polyphagie, la polydipsie, etc., doivent mettre en éveil. Quant à son origine pancréatique, l'affaiblissement considérable et la déchéance rapide du malade pourront la faire soupçonner. L'existence d'une tumeur, les troubles fonctionnels attribuables à la présence d'un carcinome, etc., la présence de l'ictère feront soupçonner l'atrophie secondaire du pancréas.

Il va de soi que le pronostic présente ici une extrême sévérité.

Quelle est maintenant la nature de la maladie et la raison physiologique de son développement ?

On sait le rôle important que les physiologistes ont été amenés à faire jouer au suc pancréatique. Rien d'étonnant si la dyspepsie pancréatique amène un épuisement aussi rapide ; le malade se trouve placé dans un véritable état d'inanition. Il est moins facile d'interpréter la glycosurie. Pick et Heidenhain supposent que le sucre de fécule a besoin pour se transformer en glycogène d'avoir subi le contact du suc gastrique et du suc pancréatique ; sinon, il ne se fixe plus dans le foie et se trouve directement éliminé par les reins.

Cette théorie détruit l'unité pathogénique admise par Cl. Bernard. Le diabète, pense M. Lancereaux, peut être le résultat de plusieurs ordres de lésions organiques et de troubles fonctionnels ; la destruction du pancréas peut déterminer son apparition et dans ce cas il évolue d'emblée en tant que diabète maigre. — A. Mathieu,

De la tuberculose du pharynx et de l'angine tuberculeuse, par M. H. Barth. Thèse de Paris 1880.

Longtemps méconnues l'angine et la stomatite tuberculeuses ont été tout d'abord décrites au point de vue clinique par Ricord et M. Juilliard et séparées nettement des accidents syphilitiques. Isambert décrivit en 1875 la tuberculose miliaire aiguë du pharynx, et en 1876, sépara l'angine tuberculeuse de la phthisie laryngée.

D'autre part, un mémoire de Fraenkel et des observations isolées publiées tant en France qu'à l'étranger ont apporté à l'étude un nombre respectable de documents nouveaux. M. Barth a eu dans le service de Buquoy, l'occasion de rencontrer un certain nombre de cas de tuberculose pharyngée, il a pu pratiquer plusieurs autopsies et le moment lui a semblé venu de compléter le tableau tracé par Isambert. Son travail est très intéressant, et s'il reste quelques points qui appellent encore des études plus nombreuses, il a le mérite d'avoir donné une vue d'ensemble précise de l'évolution clinique et anatomique de la phthisie gutturale.

La marche des lésions peut être divisée en deux périodes d'infiltration et d'ulcération. Leur aspect peut être très-différent suivant que l'on se trouve au présence d'une forme aiguë qui tend à la généralisation, ou d'une forme chronique plus limitée.

Les lésions microscopiques portent sur la muqueuse, sur les glandes et les éléments adénoïdes qu'elle renferme ou sur les muscles

sous-jacents. Les lésions de la muqueuse peuvent être isolées. Elles consistent dans une infiltration plus ou moins abondante du derme et du tissu conjonctif sous-jacents par des éléments embryonnaires plus rares à la périphérie. Le revêtement épithélial est intact, les vaisseaux légèrement dilatés. Les éléments embryonnaires se groupent comme dans les tubercules et l'on rencontre çà et là des cellules géantes. La muqueuse s'amincit, puis s'ulcère et l'on constate au pourtour de la perte de substance ainsi formée des amas de matière tuberculeuse et des traînées qui suivent les lymphatiques. Les granulations se trouvent mises à nu. La muqueuse se modifie rapidement au niveau de l'ulcération, elle subit une dégénérescence fibreuse, et les granulations ne se rencontrent plus qu'à une certaine distance.

Les glandes en grappes sont souvent atteintes. A un premier degré, elles sont hypertrophiées. Plus tard elles s'enflamment, il y a prolifération embryonnaire abondante et dégénérescence granuleuse des cellules épithéliales. L'inflammation glandulaire peut être subaiguë et il se fait une véritable cirrhose qui déforme les acini. Dans les cas aigus, il y a souvent infiltration embryonnaire très dense dans les acini, dégénérescence caséuse, et production de nodules qui ressemblent beaucoup à des granulations tuberculeuses.

Les follicules clos peuvent présenter une inflammation aiguë, ils peuvent encore être envahis par de véritables granulations tuberculeuses. M. Barth n'a vu qu'une seule fois la folliculite aiguë, isolée. Cette lésion n'a pas encore été décrite au point de vue anatomique ; mais le cas qu'il rapporte lui a paru si net, qu'il n'hésite pas à en faire une forme spéciale de la tuberculisation du pharynx. La muqueuse est très vivement enflammée, les follicules deviennent saillants, blanchâtres, il se forme à leurs dépens un petit abcès qui s'ouvre à l'extérieur et laisse à sa suite une ulcération arrondie.

Dans la forme chronique, les follicules adénoïdes prennent l'aspect de véritables granulations tuberculeuses. On ne peut les distinguer de ces dernières que par l'existence du stroma réticulé. Les amygdales, si riches en éléments lymphoïdes peuvent être de la sorte envahies sur toute leur étendue.

Les lésions des muscles sont plus rares. Cependant dans la tuberculose aiguë, ils sont envahis en même temps que la muqueuse, et l'on constate que des groupes de granulations se constituent entre les faisceaux musculaires.

Les vaisseaux, qui sont d'abord dilatés, turgescents, deviennent en-

suite très rares et très petits. Ils présentent souvent une endartérite manifeste.

On rencontre de nombreuses cellules géantes, et les observations de M. Barth le portent à admettre la théorie qui attribue la formation de ces cellules gigantesques à la coalescence d'éléments jeunes réunis par une masse de substance amorphe.

Des traînées d'infiltration embryonnaire se trouvent souvent au pourtour des ulcérations, elles siègent sans doute dans des espaces lymphatiques. Quoi qu'il en soit, on trouve assez souvent engorgés les ganglions du cou auxquels aboutissent les lymphatiques des régions envahies par la tuberculose.

Ils peuvent augmenter simplement de volume ; dans les formes aiguës, ils peuvent suppurer.

Il va sans dire que les lésions pulmonaires accompagnent le plus souvent les lésions pharyngiennes. L'angine et la laryngite marchent souvent de pair. Il est très fréquent de rencontrer des ulcérations intestinales lorsqu'il existe de la tuberculose du pharynx.

L'étiologie n'apprend rien de précis , on ignore les circonstances particulières qui font que chez certains malades, le pharynx et l'arrière bouche se trouvent envahis par les produits tuberculeux.

Au début, on constate souvent une douleur plus ou moins vive, sans cause apparente. Cette douleur augmente, les troubles de la déglutition apparaissent. Ces phénomènes prennent une grande intensité et si l'on regarde la gorge, on trouve de petites éminences grisâtres se détachant sur le fond rosé de la muqueuse. Ces éminences peuvent se réunir sous forme de plaques ; autour des plaques sont disséminés des points grisâtres isolés.

Les ulcérations se forment bientôt. Elles sont souvent très petites et peu profondes au début. Naissant au niveau de petites élevures, de granulations isolées, elles sont arrondies. Ailleurs elles sont larges, étendues. D'abord se sont de simples érosions, plus tard elles gagnent en profondeur. Quand elles sont confluentes, elles peuvent envahir presque toute la gorge. Leur fond est uniformément grisâtre, recouvert de pus sanieux ; leurs bords sont inégaux, plus ou moins élevés. Des lambeaux de muqueuse encore intacte flottent çà et là. Les ganglions du cou s'engorgent. Les troubles fonctionnels deviennent de plus en plus marqués. Les mouvements de déglutition sont extrêmement pénibles. Le voile du palais se paralyse, les liquides sont rejetés par le nez. Le malade est tourmenté par une salivation continue, abondante. La parole est gênée, souvent indistincte, des

douleurs vives se produisent dans les oreilles, parfois il y de la surdité.

L'état général peut être excellent encore, la voix n'est pas modifiée. Les poumons ne présentent que des lésions très limitées. C'est ce qu'on peut appeller la forme primitive de la phthisie gutturale. D'autres fois, l'évolution s'est faite simultanément vers le pharynx, le larynx, le poumon. L'état général est alors très mauvais. Quoi qu'il en soit, le tableau des deux formes est le même à la période terminale.

La cachexie est rapide et profonde. La fièvre hectique s'allume très intense, les vomissement sont fréquents, la déglutition impossible. Les poussées d'angine se succèdent, les ulcérations continuent à s'étendre par poussées et le malade succombe, tantôt brusquement dans une syncope après une hémoptysie, tantôt lentement par une asphyxie progressive.

An point de vue des formes cliniques, M. Barth décrit la folliculite tuberculeuse aiguë, la tuberculose miliaire diffuse et la tuberculose ulcéreuse chronique.

La folliculite tuberculeuse aiguë n'avait pas encore été décrite séparément. M. Barth s'appuie, pour admettre cette forme, sur une observation de Krishaber et sur le fait qui lui est propre. Déjà à propos de l'anatomie pathologique, nous avons indiqué en quoi consistent les lésions. Par son évolution clinique, la folliculite isolée appartient à la granulie aiguë. L'examen histologique a montré que les follicules clos partout où ils se rencontrent dans le pharynx étaient seuls en cause. Et cet unique examen, en vertu de sa précision, suffirait d'après M. Barth pour nécessiter l'admission d'une classe spéciale.

La tuberculose miliaire aiguë du pharynx est remarquable par son début brusque, qu'elle survienne chez un homme sain en apparence ou chez un tuberculeux déjà avancé. Les lésions sont diffuses, généralisées, l'ulcération se fait promptement. Les lésions du larynx et du poumon marchent avec une égale rapidité et la mort arrive bientôt.

La forme chronique des ulcérations tuberculeuses est de beaucoup la plus fréquente. Elle se montre assez souvent pour que M. Barth ait pu eu en un an, dans le même service, en recueillir cinq ou six cas.

C'est dans cette forme que l'ulcération tuberculeuse se présente avec son aspect le plus caractéristique : surface inégale et anfractueuse parsemée d'un piqueté rouge et gris ; bords anfractueux, légèrement

décolorés, pâles, jaunâtres. Parfois le fond de l'ulcération bourgeonne, devient saignant, parfois encore elle se montre très destructive et perfore rapidement la luette ou le voile du palais. Des poussées terminales aiguës ou subaiguës, qui s'accompagnent généralement de poussées semblables vers le poumon, viennent terminer la scène.

Nous ne pouvons guère insister ici sur le chapitre consacré au diagnostic. Nous nous bornerons à y renvoyer le lecteur. Nous avons cherché à donner une idée de la façon dont M. Barth comprend la tuberculose du pharynx et l'angine tuberculeuse et à présenter de son travail une vue d'ensemble nécessairement très restreinte. Une exposition symptômatique un peu complète, une discussion détaillée du diagnostic échappent à une analyse rapide. Le présent travail est de ceux qu'on lit avec intérêt et profit. A. Mathieu.

Sur les tumeurs du cervelet, par Hughlings Jackson (*The Lancet* 24 janvier 1880.

Un homme de 35 ans, ne présentant rien d'intéressant dans ses antécédents, est amené le 30 août dans le service de M. Hughlings Jackson. Le premier phénomène observé par lui avait consisté, un an auparavant, dans un certain degré de raideur du cou. Les manifestations, d'une intensité réelle, dataient seulement de quatre mois.

Lorsque le malade veut se pencher pour écrire, sa tête se renverse brusquement en arrière, par une sorte de crampe tétanique des muscles du cou. La région de la nuque devient alors douloureuse. Quelquefois, pendant des journées entières, la tête est ainsi inclinée en arrière et fortement renversée au moment des paroxysmes. Pas d'attaque pendant la nuit. Depuis un mois environ, il chancelle sur ses pieds au moment où il se lève pour marcher. La vue est trouble depuis quinze jours.

Au moment de l'entrée on constate une névrite optique double avec diminution de la vision. Le malade reste couché sur le ventre pour éviter le renversement spasmodique de la tête en arrière. Cependant cette convulsion tétaniforme des muscles de la nuque survient encore et parfois avec une telle intensité que le malade se trouve courbé dans un véritable état d'opisthotonos. Vomissements.

Le 25 septembre attaque tétaniforme intéressant les membres; nystagmus.

La marche est possible, mais très lente. Le 11 octobre, après une

attaque tétaniforme occupant les muscles dorsaux sans participation des masséters, le malade meurt subitement.

A l'autopsie on trouve un sarcome du volume d'une noix à la partie interne du lobe gauche du cervelet, débordant sur le lobe moyen.

Les phénomènes présentés par ce malade peuvent être rangés en deux catégories, dit M, Jackson : 1° les uns indiquent une lésion organique intra-crânienne; 2° les autres peuvent servir à déterminer le siège de cette lésion.

Comme phénomènes dépendant d'une lésion encéphalique on a constaté : une névrite optique double, de la céphalalgie et des vomissements. Aucun d'eux ne peut servir à localiser et à déterminer la lésion.

La névrite optique peut se montrer tout aussi bien dans les affections cérébralesque dans les affections cérébelleuses. Une tumeur du cervelet peut comprimer les tubercules quadrijumeaux et provoquer le développement de cette dégénérescence du nerf optique.

La douleur de la nuque n'est pas caractéristique d'une lésion du cervelet. Enfin les vomissements n'ont rien non plus de spécial; leur apparition dépend plutôt sans doute de la rapidité de la marche de la lésion que de sa localisation.

A propos des phénomènes qui peuvent servir à localiser la lésion, il faut remarquer que les tumeurs du cervelet peuvent rester absolument latentes. L'auteur se déclare partisan de l'opinion de Nothnagel : ce sont les lésions du lobe cérébelleux moyen qui déterminent le plus facilement le chancellement et le chancellement est un des premiers symptômes des tumeurs cérébelleuses.

Trois phénomènes principaux de motilité peuvent se rencontrer sous l'influence d'une tumeur du cervelet, le chancellement, une certaine rigidité passagère, des accès tétaniformes.

Le chancellement est le phénomène le premier en date. Il n'y a rien là de l'allure spéciale de l'ataxie locomotrice ou de la paraplégie; cela ressemble mieux au défaut d'équilibre de l'ivresse; il y a une continuelle oscillation du corps au delà du centre de gravité. Ces oscillations peuvent être masquées parce que le malade tient les jambes écartées. Les jambes sont injustement accusées de produire le vacillement : elles courent en quelque sorte à la suite du tronc pour rétablir l'équilibre sans cesse compromis, et dans un but utile, exagèrent leur action. En réalité, le défaut d'équilibre est dû à une action imparfaite des muscles dorso-lombaires.

Il se fait, dans certains cas de tumeur cérébelleuse une véritable

rigidité musculaire qui oeeupe d'abord les museles spinaux puis les membres. Cette rigidité se montrerait surtout dans les tumeurs du lobe moyen du eervelet. Elle diffère de celle de la paralysie agitante, en ee que, dans la rigidité cérébelleuse, le eorps est courbé en arrière.

Les attaques tétaniformes semblent eneore appartenir aux tumeurs du lobe moyen du eervelet. Une fois seulement M. Jaekson a vu une crise semblable se montrer dans les dernières heures de la vie à propos d'une lésion eérébrale. Y a-t il dans le eervelet une véritable loealisation motriee eomme dans l'éeoree cérébrale? La ehose est possible, sinon probable, et mérite d'être reeherehée. A. MATHIEU.

Oblitération totale de la carotide primitive gauche dans deux cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte, par Eug. FRAENKEL (*Virch. Arch.*, p. 509, 1880).

Les observations d'oblitération de la earotide primitive et de la earotide interne par thrombose ou par embolie ne sont pas très rares dans le cours des anévrysmes de l'aorte. Les deux faits dus à M. Fraenkel nous paraissent cependant mériter eonsidération, soit qu'on les prenne en eux-mêmes, au point de vue de la production de la thrombose, des lésions et des aeeidents eérébraux conséeutifs, soit qu'on rapproehe les phénomènes observés et les lésions anatomo-pathologiques rencontrées à l'autopsie des symptômes et des troubles de nutrition encéphalique que peut produire la ligature d'une carotide.

A plusieurs points de vue eneore, ces observations méritent d'être mises en parallèle.

I. Un homme de 50 ans, toujours bien portant jusque-là, est pris d'une attaque apopleetique le 25 mai 1879. On l'amène à l'hôpital où l'on eonstate une hémiplégie droite totale avec paralysie faeiale du même eôté. Le malade est aphasique. L'examen du cœur et des vaisseaux ne révèle rien de partieulier.

Le 27 on trouve le moteur oculaire commun du eôté gauehe paralysé. Le malade meurt le 27 octobre. La paralysie oeulo-motriee avait légèrement diminuée. L'hémiplégie droite avait persisté dans les mêmes conditions.

L'autopsie est pratiquée le lendemain. L'artère carotide interne gauche est fortement repliée en S dans le sinus caverneux. Sa lumière est oblitérée par un eaillot grisâtre, adhérent, résistant. Il persiste à ee niveau une ouverture capillaire. A deux centimètres

au-dessous de l'origine de l'artère ophthalmique, il n'y a plus aucune espèce de canal libre : le caillot est dur et adhère très forte ment aux parois artérielles. La carotide naît de la partie antérieure d'une poche anévrysmale développée aux dépens de la crosse de l'aorte. Elle se trouve aplatie et complètement oblitérée sur une longueur de quelques centimètres. Plus haut son calibre est à peu près normal, mais sa cavité est remplie par un caillot mou, rougeâtre, qu'on entrait sans aucune difficulté.

L'artère ophthalmique gauche et l'artère sylvienne du même côté sont oblitérées par un caillot qui se continue avec celui qui siège dans le sinus caverneux.

L'insula, la pointe du lobe pariétal, les circonvolutions frontales de la base du lobe cérébral gauche sont affaissées et présentent très nettement du ramollissement jaune à leur surface, ramollissement qui se continue jusque vers les noyaux centraux comme cela se voit sur une coupe.

Une tumeur anévrysmale du volume du poing s'est développée sur la crosse de l'aorte en arrière du sternum, en avant de la trachée : elle englobe l'origine des trois gros troncs artériels.

L'attaque apoplectique que rien dans la santé antérieure du malade ne pouvait faire prévoir, l'existence au niveau de la partie supérieure de la carotide interne, d'un caillot manifestement ancien se prolongent vers les branches qui terminent l'artère à ce niveau, engagant à penser qu'il s'est produit là une oblitération brusque par embolie. La circulation collatérale n'a pas pu se rétablir ; du reste on a relevé une étroitesse marquée de l'artère vertébrale du même côté. Il est intéressant encore de noter que la paralysie oculo-motrice constatée parfois à la suite de la ligature de la carotide, coïncidait avec une oblitératiou totale de l'artère ophthalmique.

II. Un homme de 54 ans est amené à l'hôpital de Hambourg le 5 avril 1876. On constate au niveau de la partie supérieure du sternum une plaque de matité large comme la main et indépendante de la matité cardiaque. Il existe à ce même niveau un souffle strident qui se produit dans la trachée.

D'après les renseignements recueillis, le malade a eu deux ans auparavant une première perte de connaissance à la suite de laquelle il est resté aphasique et paralysé pendant trois jours. La parole et le mouvement sont revenus, mais le malade n'a jamais récupéré l'intégrité de son intelligence. En 1875, nouvelle perte de connaissance ; enfin le 2 avril le malade tombe de nouveau pendant son travail.

La carotide gauche se sent beaucoup moins que la droite; pas de battements sensibles sur le trajet de la temporale superficielle.

Les pulsations artérielles ont complètement disparu dans la carotide gauche le 2 août.

Nouvelle perte de connaissance le 28. Il s'est fait une pneumonie vers le lobe inférieur gauche. Enfin le malade meurt le 24 décembre avec des phénomènes de collapsus très prononcés.

Son état de démence n'avait fait que s'accroître depuis son entrée. Les pulsations n'avaient pas reparu dans la carotide gauche, et la matité trouvée en haut du sternum avait persisté.

A l'autopsie on rencontre des points de ramollissement disséminés sur la surface de l'hémisphère cérébral gauche.

Un des foyers occupe la troisième circonvolution frontale. Des cicatrices rouillées se trouvent dans les noyaux opto-striés. Les ventricules sont distendus par une grande quantité de sérosité.

Une poche anévrysmale du volume du poing occupe l'arc aortique depuis son origine jusqu'au delà de l'émergence de la carotide gauche. La paroi antérieure est ulcérée et remplacée par la face postérieure du sternum. La cavité de la poche est tapissée d'une couche de caillots stratifiés. La lumière du tronc brachio-céphalique est libre; le canal de la carotide primitive gauche est au contraire obstrué par un caillot très résistant, de couleur jaunâtre qui se continue avec le caillot qui remplit le sac anévrysmal. Ce caillot de la carotide, très adhérent aux parois artérielles s'étend jusqu'à la bifurcation du vaisseau. L'aorte et les grosses artères présentent de nombreuses plaques d'athérome.

Malheureusement on manque de renseignements sur l'état des artères cérébrales. Quoi qu'il en soit, l'observation est intéressante, car elle montre comment des lésions graves de ramollissement cérébral se produisent à la suite de la suppression de la circulation carotidienne d'un côté. Les phénomènes d'aphasie et de démence torpide doivent être surtout relevées. L'anévrisme et l'oblitération carotidienne avaient été diagnostiqués pendant la vie. A. Mathieu.

Pathologie chirurgicale.

Recherches expérimentales et anatomiques sur les plaies du foie et des reins, par le Dr TILLMANNS (*Archives de Virchow*, vol. LXVIII, 3e fasc.).

Ces recherches poursuivies à l'aide de la méthode antiseptique si utile non seulement pour la clinique, mais aussi pour la science expérimentale portent : 1o sur la gravité de l'hémorrhagie dans les plaies directes du foie et des reins, 2o sur le processus anatomique de la réparation de ces plaies.

L'auteur ne s'occupe pas de l'hémorrhagie consécutive à la contusion du foie et des reins, parfaitement étudiée, dans les travaux de Terrillon (1) et de Maas (2), ses recherches portent sur les plaies directes de ces organes.

Toutes les expériences ont été faites sur des chiens.

La cavité abdominale est ouverte le long de la ligne blanche, le foie attiré au dehors et de 1 à 5 excisions cunéiformes du volume de 1 à 2 1/2 centimètres cubes sont pratiquées sur sa surface convexe et son bord, cela fait, l'organe plus ou moins saignant est remis en place et la plaie antérieure suturée.

Pour lo rein, le procédé est le même, seulement l'incision cutanée est faite à la région lombaire. Ici l'hémorrhagie est beaucoup plus abondante, plusieurs artérioles donnent avec force.

Méthode antiseptique rigoureuse.

Des 21 chiens soumis à l'expérimentation, 12 pour le foie et 9 pour le rein, aucun n'a péri, toutes les plaies à l'exception de trois guérissent par première intension.

Les animaux sont sacrifiés de 1 à 62 jours après l'opération ; sur un animal sacrifié vingt-quatre heures après, les plaies du foie sont occupées par un caillot ferme et volumineux ; dans la cavité abdominale des traces de sang qui ont complètement disparu trois jours après l'opération.

Au bout d'un temps variant de 5 à 10 jours, la cicatrisation est complète.

Pour ce qui regarde le rein, l'auteur fait remarquer d'abord que, malgré la profondeur des plaies, aucun animal n'a succombé à l'hémorrhagie.

---

(1) Arch. de Physiologie, 1875.

(2) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd 10 § 126.

Sur un animal examiné au bout de vingt-quatre heures, le rein est transformé en une tumeur sanguine d'un volume double ou quadruple, le caillot se prolonge en haut jusqu'au diaphragme et en bas en suivant l'uretère jusque dans le voisinage de la vessie. Dans l'intérieur de celle-ci quelques petits caillots.

Trois jours après cette tumeur a sensiblement diminué ; le sang avoisinant l'uretère et la vessie a été presque complètement résorbé ; de cinq à douze jours après l'opération, la cicatrisation est achevée. Ces faits prouvent que l'on peut chez les animaux exciser des fragments considérables d'organes importants sans hémorrhagie mortelle et sans trouble profond des fonctions de ces organes.

Le peu de gravité de l'hémorrbagie dans les cas de plaies même étendues du foie où les gros vaisseaux n'ont pas été intéressés peut s'expliquer par le cours relativement lent et la pression faible du sang dans cet organe.

Il en est de même chez l'homme, et des statistiques empruntées à divers auteurs, il résulte que l'hémorrhagie consécutive aux plaies du foie et des reins n'est mortelle que dans les cas où de gros vaisseaux ont été atteints.

Ici l'auteur ajoute que l'on pourrait encore dans les cas de plaies d'un rein avec lésion de gros vaisseaux recourir à l'extirpation de l'organe, ainsi que l'a proposé Simon (Chirurgie der Nieren).

L'auteur passe ensuite à l'examen du second point.

Quels sont dans les plaies du foie, du rein et tous les organes parenchymateux, les éléments cellulaires fournisseurs des matériaux de réparation ?

La plupart des auteurs se sont prononcés contre la participation à la cicatrisation des éléments propres des organes. Pour eux le tissu conjonctif en ferait tous les frais.

Or, il résulte des recherches de Tillmanus que le rôle principal dans la formation de la cicatrice appartient aux globules blancs du sang et cela quel que soit l'organe lésé.

La méthode de l'auteur consiste à éliminer dans la cicatrisation les éléments parenchymateux des différents organes.

Dans ce but des fragments de foie, de rein, de poumon, de rate sont pris sur des chiens, et mis à durcir dans l'alcool pendant un temps plus ou moins long.

On pratique sur ces fragments des pertes de substance de forme variable, et on en introduit de 1 à 8 dans la cavité abdominale de

chiens, avec toutes les précautions antiseptiques habituelles. Le volume des fragments varie de 1 centim. cube à 1 1/2.

Des 20 animaux mis en expérience, 3 seulement succombent. Les 17 autres sont sacrifiés de 1 à 51 jours après l'opération.

Sur un animal examiné au bout de vingt-quatre heures, on trouve la perte de substance occupée tout entière par une masse constituée par un amas de leucocytes. La surface du fragment en est également couverte.

Sur d'autres fragments la solution de continuité n'est comblée que partiellement. Les fragments adhèrent aux parties, intestin, estomac, foie, etc., d'autant plus que les globules de la surface sont plus nombreux.

De tous côtés on voit les globules blancs pénétrer dans l'épaisseur des fragments en y formant des traînées quelquefois visibles à l'œil nu. Une pénétration trop rapide des leucocytes n'est pas d'ailleurs favorable à la cicatrisation, car elle provoque une résorption totale du fragment qui passe à l'état de détritus granuleux et disparaît.

Dans ces cas l'expérience est manquée, et ce résultat tient toujours à quelque négligence dans l'emploi de la méthode antiseptique.

L'expérience réussit-elle, au bout de vingt-quatre heures la perte de substance peut être comblée. Le long de ses parois les cellules migratrices sont devenues fusiformes par pression mutuelle.

Au bout de deux, trois ou quatre fois vingt-quatre heures, on constate sur ces fragments la présence de bourgeons vasculaires émanant des parties auxquelles ces fragments sont accolés.

C'est là le signal du développement du tissu conjonctif.

Les cellules augmentent de volume, prennent les formes les plus variées, envoient de tous côtés des prolongements qui s'anastomosent entre eux.

Au bout de trois, quatre ou cinq jours, la cicatrice est nettemen fasciculée, et cet aspect se prononce de plus en plus en même temps que le nombre des grosses cellules va en diminuant.

Enfin, au bout d'un temps variant de 10 à 17 jours, la cicatrisation est achevée.

Les leucocytes de la surface s'organisent de la même façon, de sorte que le fragment primitif est enveloppé d'une gaine de tissu conjonctif plus ou moins épaisse.

Cette transformation conjonctive peut s'étendre au fragment tout entier, le tissu primitif disparaissant complètement en subissant

une sorte de résorption bien différente de celle dont il est parlé plus haut.

Pour empêcher le contact du tissu mort avec les parties avoisinantes, l'auteur a dans une seconde série d'expériences entouré les fragments d'une enveloppe de verre percée de deux trous, les mêmes phénomènes se sont produits.

Les éléments fixes avoisinant les fragments ne jouent donc dans la cicatrisation qu'un rôle tout à fait secondaire, la première place appartient aux globules migrateurs, aux leucocytes.

Le rôle des globules blancs étant ainsi établi, l'auteur examine comment se produisent les faisceaux conjonctifs et les vaisseaux de la cicatrice.

On voit les leucocytes augmenter de volume, se confondre les uns avec les autres en formant des masses granuleuses parsemées de noyaux. Ces masses se transforment bientôt en cellules de différentes formes entourées d'un réseau qui d'abord granulé ou homogène prend bientôt un aspect fibrillaire.

Quant aux vaisseaux, ils se présentent d'abord sous forme de bourgeons solides constitués par des amas de globules blancs, ou bien restés en connexion avec les vaisseaux dont ils sont sortis ou formés loin de ces vaisseaux par les amas cellulaires mentionnés plus haut.

Un dernier point restait à examiner. Le processus cicatriciel est-il le même dans les cas de plaies faites sur des organes vivants, c'est ce qu'il était facile de constater sur les 21 chiens de la première série d'expériences. Or les résultats de l'examen microscopique ont été absolument identiques, et là encore, c'est au globule blanc que revient le rôle principal dans la cicatrisation.

Quant aux cellules hépatiques, aux cellules parenchymateuses du rein, elles ne jouent qu'un rôle passif. Elles subissent dans le voisinage de la plaie et sur une étendue variable la dégénérescence granulo-graisseuse. Plus ou moins loin de la zone cicatricielle, il se produit une prolifération de ces cellules avec multiplication des noyaux, extravasation des globules blancs et néoformation conjonctive pouvant s'étendre à une grande partie de l'organe, ce serait là l'origine des cirrhoses et néphrites interstitielles succédant aux traumatismes.

E. HAUSSMANN.

Deux cas de paralysie des extenseurs du pied consécutive à une fracture de la cuisse, par le Dr Wagner (*Central Blatt für Chirurgie* n° 41).

1° Homme de 28 ans. Fracture de la cuisse droite au-dessus du tiers inférieur.

Traitement par l'extension continue au moyen de bandes de diachylon.

Guérison au bout de quatre semaines. Raccourcissement 1 1/4 centimètre.

Six semaines après l'accident le malade essaye de marcher, mais le pied droit reste dans l'extension, et on constate une paralysie des muscles tibial antérieur, extenseur commun, extenseur propre et péroniers latéraux, de tous les muscles enfin innervés par le sciatique poplité externe.

Dans tous ces muscles l'excitabilité électrique a presque complètement disparu.

Au bout de trois mois de traitement par l'électricité, les injections de strychnine, le massage, les bains, le malade marche sans béquilles, mais traînant toujours le pied,

2° Homme de 25 ans. Fracture oblique de la cuisse gauche du tiers moyen, même traitement. Raccourcissement 2 centim.

Après ablation de l'appareil, on constate l'existence de deux petites eschares siégeant l'une au niveau de la tête du péroné, l'autre au-dessus du talon.

A cause de cet incident, on ne recherche pas comme on l'avait toujours fait depuis le cas précédent l'état des extenseurs.

Au bout de dix-huit jours les eschares ont disparu, mais le malade ne peut marcher, son pied gauche est, dit-il, complètement insensible.

On constate, en effet, une anesthésie complète des régions antérieure de la jambe et dorsale du pied.

Paralysie musculaire comme dans le cas précédent.

Quatre mois de traitement sans résultat, le malade marche avec des béquilles.

L'auteur ne peut expliquer ces faits que par la compression exercée sur le nerf poplité externe par les bandes de diachylon, et surtout par les bandes circulaires qui, dans le second cas, entouraient la partie supérieure de la jambe ; et en effet, dans ce second cas, la

paralysie était complète; dans le premier elle portait seulement sur les muscles.

Le pronostic est grave, l'auteur ne pense pas qu'il ait été aggravé par les 15 et 18 jours écoulés entre l'ablation de l'appareil et la constatation de la paralysie.

Sans prétendre à la parfaite exactitude de son explication, l'auteur a cependant renoncé dans la suite aux bandes de diachylon en entourant circulairement la jambe, il a garni de ouate la tête du péroné et disposé l'appareil de façon à pouvoir constater pendant le traitement l'état des extenseurs. E. HAUSSMANN.

Un cas de lymphangiome cystique de la paroi thoracique
(*Centralblatt für Chirurgie*, et nº 12, 1880.)

Cette variété de tumeur est presque toujours congénitale. Elle naît dans le tissu cellulaire sous-cutané et est constituée par plusieurs loges le plus souvent indépendantes, ne communiquant que rarement avec le système lymphathique. La paroi est revêtue d'un endothélium, et le liquide contenu présente les attributs caractéristiques de la lymphe.

Son siège de prédilection est le cou et la nuque. Puis viennent les régions fessière et sacrée. On ne la rencontre que fort rarement autre part.

Il s'agit dans le cas actuel d'un enfant de 4 ans venu au monde avec une tumeur du volume d'un œuf de poule, siégeant vers la ligne axillaire gauche au niveau des 5e et 6e côtes. La tumeur augmenta peu à peu.

Au bout de deux ans, ponction ayant donné issue à un liquide rougeâtre, épais n'empêchant pas le développement rapide ultérieur de la néoplasie.

Le 18 novembre, jour de l'admission du petit malade, elle s'étend verticalement du sommet de l'aisselle gauche à la 11e côte sur une longueur de 19 centimètres et transversalement de un travers de doigt en avant du bord axillaire du scapulum, à 2 centimètres en dedans du mamelon sur une étendue maximum de 12 centimètres. Hauteur au-dessus du niveau 5 à 6 centimètres.

Elle a la forme d'un ovale dont la petite extrémité regarde en haut.

La tumeur est divisée en deux parties visiblement distinctes par un sillon transversal répondant à la sixième côte. La partie supérieure de 8 centimètres de long sur 9 de large présente plusieurs élé-

vations fluctuantes. Peau un peu rouge, parcourue par quelques veines, tendue et se laissant à peine plisser; consistance dure, élastique.

La tumeur est légèrement mobile dans son ensemble mais adhère au squelette. La pression contre ce dernier est douloureuse.

La partie inférieure présente une coloration bleuâtre. La peau est sillonnée de veines nombreuses et se laisse facilement soulever. Fluctuation, mais tension très faible.

La pression même forte ne provoque aucune douleur.

Les mouvements de l'enfant y provoquent des ondulations.

Pas d'engorgement ganglionnaire.

Le 22 novembre, la rougeur de la peau ayant complètement disparu dans la moitié supérieure, on ponctionne sous le chloroforme d'abord le kyste inférieur, puis les kystes multiples supérieurs; lavages avec la solution de chlorure de zinc au 1/300.

Compression énergique avec la ouate salicylée.

Des kystes supérieurs on retire 60 centimètres cubes d'un liquide clair transparent, de coloration jaunâtre; du kyste inférieur 490 centimètres cubes d'un liquide rougeâtre ; réaction alcaline, consistance légèrement sirupeuse passant bientôt à l'état de gelée. Corpuscules lymphathiques, et dans le second liquide, globules rouges très nombreux.

Pas de cellules endothéliales lymphatiques.

Guérison complète dans la moitié supérieure avec ratatinement et épaisissement des tissus.

Reproduction du liquide dans la moitié inférieure, mais en petite quantité; une nouvelle ponction pratiquée le 12 novembre donne issue à 70 centimètres cubes de liquide. Lavage au chlorure de zinc.

Cette fois les parois s'accolent sur presque toute leur étendue; il reste cependant un petit diverticulum répondant à la sixième côte et dont le traitement est différé jusqu'au 14 janvier, à cause d'une diphthérie intercurrente.

A cette date, nouvelle injection suivie de guérison complète.

Le 24 janvier le petit malade est renvoyé.

Température constamment normale excepté pendant l'attaque de dipthérie.

L'auteur ajoute que l'aspect de la tumeur et surtout la nature du liquide ne peuvent laisser aucun doute sur le diagnostic.

Pour ce qui regarde le traitement on avait à choisir entre l'extirpation immédiatement rejetée à cause des dimensions de la tumeur, et l'injection d'un liquide irritant.

C'est le chlorure de zinc qu'on choisit de préférence à la teinture d'iode, à cause de la suppuration possible (1) et à l'acide phénique par crainte de l'intoxication. (2). E. HAUSSMANN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de médecine.

Taches bleues ou ardoisées.— Eruptions vaccinales.— Variole et vaccin. — Genou valgum (traitement). — Kystes hydatiques du foie. — Allaitement artificiel. — Propagation à distance de phénomènes nerveux. — Fièvre bilieuse inflammatoire.

Séance du 25 *mai.* — M. Lasègue présente un travail du Dr Duguet, agrégé à la Faculté de médecine, dans lequel cet auteur démontre péremptoirement que les taches bleues ou ardoisées sont toujours dues à la présence du phthirius ou pediculus cutis. Les voilà dépossédées de leur rôle imaginaire dans les fièvres zymotiques.

— M. Depaul précise ce qu'il avait dit dans la séance précédente sur l'insignifiance des cicatrices vaccinales au point de vue de l'immunité variolique. Quant aux éruptions secondaires et plus ou moins généralisées qui apparaissent de loin en loin à la suite des inoculations, voici ses conclusions: leur fréquence et leur intensité sont en rapport avec l'origine du virus qu'on emploie. Celui qu'on recueille sur l'enfant après un nombre plus ou moins considérable de transmissions, est celui qui les produit le moins souvent. Celui qu'on prend directement sur la vache ou le cheval les provoque dans un plus grand nombre de cas. Mais c'est surtout celui qui vient d'une pustule variolique, même modifiée par la vaccination antérieure, qui a le privilège de les faire naître et de leur imprimer une activité plus grande.

— M. Pasteur ayant dit que l'identité du virus varioleux et du virus vaccin n'était pas démontrée s'attire quelques remontrances un peu vives de la part de MM. J. Guérin et Blot, pour qui au contraire la

(1). 4. Fälle von congenitalen Halskysten mit Iod injection behandelt, Langenbecks Archiv Bd. XIII, p. 404.

(2). Correspondenzbl. für Schweizer Arzte 1878, p. 625.

question paraît aujourd'hui tranchée. Et comme il ajoute que ses recherches sur le virus du choléra des poules peuvent fournir un élément nouveau de cette démonstration et qu'il y a lieu de remettre la question à l'étude, MM. J. Guérin et Depaul s'élèvent contre les empiétements des expériences de laboratoire dans le domaine médical. De là, pendant plusieurs séances, un échange de répliques plus ou courtoises, sur lesquelles nous aimons mieux garder le silence, attendant que les partisans de l'indépendance des deux virus s'affirment et d'autre part que M. J. Guérin réfute autrement que par un vague défi les derniers travaux de M. Pasteur.

— M. Jules Bœckel (de Strasbourg) lit un travail sur le traitement du genou valgum chez l'adulte, par l'ostéotomie extra-articulaire. On sait que cette opération, absolument bénigne chez l'enfant, n'est pas sans gravité chez l'adulte : il ne faut donc pas en abuser ; l'auteur expose sa ligne de conduite dans trois observations qu'il rapporte.

Séance du 1er juin. — M. Féréol lit une observation de kyste hydatique du foie ouvert dans le péritoine. La guérison a été obtenue à l'aide de lavages intra-péritonéaux répétés deux fois par jour pendant plus de deux mois. Les membranes hydatiques ont été extraites au moyen d'une grosse canule en gomme élastique percée d'une seule ouverture latérale très grande dans laquelle ces membranes s'engageaient entraînées par le courant de l'injection à sa sortie.

A ce sujet M. Féréol étudie les diverses conditions dans lesquelles peut se faire la rupture des kystes hydatiques dans le péritoine et pose les conclusions suivantes : 1° la suppuration préalable du kyste amène, en cas de rupture, une péritonite rapidement mortelle ; 2° la pénétration dans le péritoine d'un liquide limpide et frais a des résultats divers ; 3° la présence d'hydatides tombées vivantes dans le péritoine est moins dangereuse que celles d'hydatides mortes ; 4° dans le cas où les accidents immédiats de la rupture sont peu graves, ou se modèrent, et où cependant il se produit une ascite, on devra intervenir si cette ascite n'a plus de tendance à se résorber. La ponction simple peut suffire à procurer la guérison. Si ce moyen échoue, il faut évacuer le plus tôt possible les corps étrangers contenus dans le péritoine, ce qu'il a fait au moyen d'une grosse canule élastique dans le cas qu'il a cité.

— M. Bourgoin lit un rapport sur le prix Henry Buigner destiné à l'auteur du meilleur manuscrit ou imprimé sur les applications de la

physique et de la chimie aux sciences médicales. Il analyse les trois mémoires qui ont été présentés.

Séance du 8 juin. — M. de Villiers lit le rapport annuel de la commission permanente de l'hygiène de l'enfance pour 1879. La question mise au concours était celle de l'allaitement artificiel. Elle a été consciencieusement traitée dans de nombreux mémoires adressés à l'Académie qui, sans apporter des vues absolument nouvelles, contiennent cependant certaines mesures de détail qu'il est bon d'ajouter aux recommandations relatives à l'allaitement artificiel contenues dans les conseils élémentaires aux mères et aux nourrices publiés chaque année. Les additions sont indiquées en lettres italique :

2° A défaut de lait de femme, pour l'enfant se servir de lait de vache ou de chèvre *ayant récemment mis bas, ou du lait de la première traite, ou enfin, si cela est impossible*, du lait tiède et coupé, pendant les huit premiers jours par moitié, *puis pendant huit autres jours, par quart* d'eau légèrement sucrée, *selon la tolérance des organes digestifs de l'enfant*.

3° Pour faire boire ce lait, employer des vases de verre ou de terre et les nettoyer avec soin toutes les fois qu'on s'en est servi ; défense de se servir de vases qui contiennent du plomb et *d'embouts faits avec du caoutchouc vulcanisé*.

5° Se rappeler que la nourriture au biberon ou au petit pot, sans le secours du sein, augmente beaucoup les chances de maladie ou de mort des enfants, *à moins que l'allaitement artificiel ne soit pratiqué au milieu de la famille et par des personnes expérimentées. Cet allaitement ne peut être pratiqué au milieu d'une agglomération d'enfants sans leur faire courir les plus grands dangers*.

Après avoir analysé chacun des 13 mémoires adressés sur ce sujet, le rapporteur passe en revue les divers travaux qui tout en restant étrangers à la question du prix intéressent l'enfance : statistiques, bureaux de placement administratif, rétablissement des tours, éducation physique du premier âge, etc.

— M. Rambosson lit un mémoire sur la propagation à distance des affections et des phénomènes nerveux, tels que le bâillement, les affections épileptiformes, les tics nerveux divers, la terreur panique, etc.

Il explique cette propagation à distance, en faisant remarquer que le mouvement cérébral ou psychique qui donne naissance à l'affection ou au phénomène, va se reproduire dans le cerveau des spectateurs par l'intermédiaire des ondes sonores et des ondes lumineuses. Il suit

ce mouvement dans toutes ses allures et dans toutes ses transformations, pour démontrer qu'il ne se dénature pas et qu'il doit produire les mêmes effets ou des effets analogues. Mais le résultat ne serait pas fatal à cause de la résistance opposée par une volonté plus ou moins énergique. Ce qui explique les procédés d'intimidation comme préventifs dans les épidémies de ce genre d'affections et de phénomènes.

Séance du 15 *juin*.—M. Rochard présente au nom du Dr Burot, médecin de 1re classe de la marine, un ouvrage intitulé : De la fièvre dite bilieuse inflammatoire à la Guyanne; application des découvertes de M. Pasteur à la pathologie des pays chauds. Cette fièvre serait pour l'auteur une fièvre jaune atténuée, existant en tout temps à la Guyanne et présentant à certaines époques un caractère de gravité et de fréquence qui la transforme et lui donne tous les caractères de la fièvre jaune épidémique. Tandis que les fièvres paludéennes ont pour caractéristiques l'intermittence, l'énergie de la réaction, l'exagération de la sécrétion de la bile, la congestion de la rate et du foie, il n'en est rien pour les fièvres amariles; d'où, d'après l'auteur, deux virus différents : le miasme des marais et le ferment *amaril*.

—M. Pasteur présente, au nom de M. Certes, une note sur l'analyse micrographique des eaux. L'auteur a surtout recours aux solutions d'acide osmique qui tuent les organismes sans les déformer.

— M. le Dr Cazin, médecin en chef de l'hôpital maritime de Berck-sur-Mer, communique un travail sur les ovariotomies incomplètes.

— Election d'un membre titulaire dans la section de thérapeutique et d'histoire naturelle médicale. M. Dujardin-Beaumetz est élu.

II. Académie des sciences.

Appareil microphonique. — Sang. — Papaya. — Ankylostomiose. — Innervation vaso-motrice. — Cellules godronnées. — Tænia. — Vie médicale.

Séance du 15 *mars* 1880. — MM. Paul Bert et d'Arsonval présentent un *appareil microphonique* recueillant la parole à distance. Cet appareil évite les bruits stridents connus sous le nom de crachement. Il permet également de se placer à 4 ou 5 mètres de distance si l'on parle à haute voix.

— M. G. Hayem adresse une note sur les caractères anatomiques du *sang* dans les phlegmasies.

1° Les globules blancs augmentent dès le début de la maladie et le maximum de l'augmentation coïncide avec la période de maturité de l'inflammation.

2° Dans des phlegmasies en voie de décroissance, le nombre des globules blancs diminue en suivant plus ou moins étroitement la marche de la maladie.

3° Dans les inflammations suppuratives, le nombre des globules blancs diminue tout à coup au moment où le pus se fait jour au dehors pour augmenter de nouveau lorsque cette issue est suivie d'une suppuration secondaire.

4° Au commencement de la convalescence des formes franchement aiguës, on voit assez souvent, pendant un temps variable et court, le nombre des globules blancs s'abaisser au-dessous du chiffre normal, avant d'atteindre la moyenne physiologique.

Pour les globules rouges, il est difficile de donner une règle générale; cependant on peut dire qu'une inflammation aiguë de huit à dix jours détermine presque toujours une perte de 200,000 à 1,000,000 de globules rouges par millimètre cube.

Le nombre des hématoblastes qui, à l'état normal, est de 255,000, est peu modifié pendant la période d'état des phlegmasies aiguës à évolution rapide. Dans la pneumonie franche, il est en général un peu au-dessus du chiffre normal, tandis que dans la plupart des autres maladies inflammatoires il reste au-dessous de ce chiffre ou l'atteint à peine. C'est au moment où la phlegmasie touche à sa fin, qu'il atteint son minimum. Alors apparaît tout à coup une augmentation rapide et progressive des hématoblastes, fait capital et constant qui constitue le phénomène le plus saillant et le plus caractéristique de tous ceux que la numération des globules du *sang* peut mettre en évidence. En deux ou trois jours, le nombre de ces corpuscules atteint un maximum qui est deux, trois ou presque quatre fois plus grand que le chiffre normal.

Sur l'action digestive du suc de papaya et de la papaïne sur les tissus sains ou pathologiques de l'être vivant. (Note de M. E. Bouchut.) — Dans une précédente communication, le 23 août 1879, l'auteur a montré qu'il y avait dans le suc de *papayer* et dans le ferment digestif qu'il renferme (la *papaïne*), un agent qui forme avec les matières albuminoïdes (fibrine, gluten, viande crue, lait) une combinaison ayant tous les caractères des peptones assimilables. En poursuivant ses expériences avec le suc de *papayer* dilué ou avec la papaïne, non plus sur des matières albumidoïdes mortes, mais sur

des tissus vivants, sains ou pathologiques, d'adénomes et de cancers, il a vu les tissus se digérer et se convertir en peptones, comme les matières albuminoïdes mortes. Ainsi, par des injections de 1 gramme de *solution de papaïne* à 10 centigrammes par grammes, ou de 1 gramme de suc de *papayer* au cinquième dans le cerveau, au moyen de la seringue hypodermique, on obtient une digestion de la substance cérébrale qui a été en contact avec le liquide injecté. Toute cette partie, examinée vingt-quatre heures après la mort, est devenue jaunâtre, molle, et sur un point plus restreint, elle forme un foyer de ramollissement pulpeux jaune et d'autres fois rougeâtre. L'animal ne résiste que deux ou trois heures à cette injection ; il tombe dans le collapsus, paralysé d'un ou des deux côtés du corps, et il meurt en paraissant beaucoup souffrir. Si l'on injecte sur le même animal 1 gramme de la même solution de papaïne, ou de suc de *papayer* dilué, dans les muscles d'une région quelconque du corps, à la cuisse, à la fesse ou dans les lombes, on remarque, au bout de vingt-quatre heures, lors de l'autopsie, une altération très prononcée du tissu musculaire. Dans la partie du muscle où a séjourné la papaïne, on trouve, entourée par le tissu musculaire normal, une partie ramollie, pulpeuse et gélatineuse, formée par le muscle digéré. Dans sept expériences, le résultat a toujours été le même.

On obtient des résultats analogues sur des tissus pathologiques, comme l'adénome, le cancer : d'où une voie ouverte à la thérapeutique.

— Sur l'*ankylostomiase*. Note de MM. L. Concato et E. Perroncito (de Turin). — Il résulte d'observations faites par les auteurs que les ouvriers employés au percement du tunnel du Saint-Gothard sont, par centaines, affectés de cette maladie.

Séance du 22 *mars* 1880. — La Société médico-psychologique informe l'Académie qu'elle a pris l'initiative d'une souscription pour élever une statue à Pinel sur la place de la Salpêtrière, à Paris.

— Une note de M. Laffont a pour objet l'étude de l'*innervation vaso-motrice*, de la circulation du foie et des viscères abdominaux.

1° Il existe des nerfs vaso-dilatateurs du foie et des organes abdominaux émanant de la moelle par les trois premières paires de nerfs dorsaux; 2° l'hyperglycémie et la glycosurie résultant de l'excitation faradique des bouts centraux des nerfs vagues chez le chien, des nerfs dépresseurs chez le lapin et des nerfs sensibles en général sont le résultat d'une impression apportée par ces différents nerfs

aux centres vaso-dilatatours symétriques contenus dans le bulbe, d'où partent des nerfs dilateurs cheminant dans la moelle jusqu'à la hauteur de la première paire des nerfs dorsaux, à partir de laquelle, jusqu'à la troisième paire peut-être, ils sortent de la moelle, pour gagner la chaîne sympathique et de là les nerfs splanchniques; 3° l'arrachement des deux ou trois premières paires de nerfs dorsaux supprime l'effet, sur la circulatation abdominale, des excitations des bouts centraux des nerfs vagues et des nerfs dépresseurs, et de la piqûre du plancher du quatrième ventricule.

Sur les caractères anatomiques du sang dans les phlegmasies. (Deuxième note de M. G. Hayem.)

Altérations qualitatives des éléments du sang. — Le caractère essentiel du *sang* dans les phlegmasies consiste en une modification profonde du processus de la coagulation.

I. *a.* Les hématies sont réunies sous la forme de piles, serrées les unes contre les autres et en partie confondues, de manière à former des amas compacts, dont le bord est relativement peu sinueux. Ces amas volumineux, reliés presque tous entre eux, circonscrivent des espaces plasmatiques irréguliers, plus larges et moins nombreux que ceux du *sang* sain, espaces qui étant entourés de tous côtés par des éléments colorés, prennent l'apparence de véritables *lacs.*

b. Dans les lacs circonscrits par les éléments colorés, on remarque d'abord un nombre insolite de globules blancs.

c. Au moment même où la préparation vient d'être faite, les lacs contiennent un grand nombre d'hématoblastes, qui, à l'instar des hématies, sont devenus plus visqueux, plus adhésifs les uns aux autres, et qui, par suite, forment bientôt des amas dépassant notablement en volume ceux du *sang* normal. Néanmoins, un grand nombre d'entre eux restent isolés ou disposés par petits groupes de deux, trois, quatre. Bientôt apparaît un réticulum fibrineux singulièrement plus net et plus dense que dans aucune autre circonstance. Il est constitué par plusieurs réseaux superposés, dont les mailles étroites et irrégulières règnent dans toute l'étendue des lacs. Pendant cette formation, les hématoblastes ont perdu leur individualité; ils se sont transformés en petits blocs d'aspect céroïde, d'où se hérissent une quantité parfois si exubérante de fibrilles, que les plus gros prennent l'apparence d'une boule épineuse tout à fait caractéristique.

Si l'on soumet une préparation de *sang* coagulé au lavage à l'eau et si l'on colore le caillot par l'iode ou par un sel de rosaniline, on met en évidence quelques particularités nouvelles : 1° au niveau des

points occupés d'abord par les amas d'hématies se montre un réseau extrêmement fin, à petites mailles, relativement régulières, se continuant avec le réseau des lacs, mais ne contenant ni hématoblastes, ni globules blancs, ces éléments ayant été complètement refoulés dans les espaces plasmatiques par l'empilement serré des hématies ; 2° au milieu du réseau des lacs, un certain nombre de globules blancs restent étalés, malgré l'action de l'eau, sous la forme d'une plaque irrégulière, anguleuse, fixée dans cette position par des filaments fibrineux qui adhèrent manifestement à plusieurs dos angles de la plaque et paraissent même en partir. C'est là une disposition que je n'ai pas encore vu dans le *sang* sain.

II. En traitant le *sang*, dès sa sortie des vaisseaux, par le liquide que l'auteur emploie pour faire la numération des éléments du *sang* normal, il se forme dans le mélange des grumeaux insolites dont les plus gros sont visibles à l'œil nu. Au microscope, ces grumeaux se montrent composés d'amas d'hématoblastes entourés d'une substance finement granuleuse ou fibrillaire, visqueuse, à laquelle adhèrent un certain nombre de globules blancs et d'hématies.

Ces faits anatomiques confirment l'importance que les médecins français ont attachée à la constatation de la couenne inflammatoire et au dosage de la fibrine concrète. Il paraissent, en effet, établir que la fibrine est un produit élaboré en grande partie, sinon en totalité, par les éléments anatomiques eux-mêmes, et que les variations quantitatives, en sont, en tout cas, étroitement subordonnées aux altérations évolutives et nutritives de ces éléments.

Sur *les cellules godronnées et le système hyalin intra-vaginal des nerfs des Solipèdes*. (Note de M. J. Renaut). — L'auteur, n'a jusqu'ici constaté l'existence de ce *système hyalin intra-vaginal* que chez les Solipèdes ; mais au point de vue morphologique, sa signification mérite d'attirer l'attention des anatomistes. On voit que, indépendamment du système de la gaine lamelleuse, les cordons nerveux possèdent, dans certains termes de la série, un appareil de soutènement formé par une adaptation particulière du tissu fibreux. Les cellules fixes de ce dernier prennent des caractères spéciaux, analogues à ceux que montrent les éléments cellulaires de la corde dorsale du nodule sésamoïde cartilagineforme du tendon d'Achille desbatr aciens anoures, et enfin du squelette fibreux interne de certains mollusques. Ce système, annulé dans les nerfs de plusieurs animaux et de l'homme, semble réapparaître pour former la charpente connective des organes spécialisés du tact, tels que les corpuscules de Meissner

chez l'homme, et ceux de la langue et du bec chez certains oiseaux.
— M. P. Mégnin adresse une note sur la caducité des crochets et du scolex lui-même chez les *tænias*. Les recherches faites par l'auteur démontrent que l'état acéphale n'est qu'une modification consé-
tænia.
cutive à l'état inerme et n'indique pas la cessation de la vie chez le
— M. Larrey, présente au nom de M. de Cunha Bellem de Lisbonne, un ouvrage portugais intitulé : la *Vié médicale* au champ de bataille.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité d'anatomie dentaire humaine et comparée, par Ch. Tomes, professeur à l'hôpital Dentaire de Londres, (traduit et annoté par le Dr Cruet, ancien interne des hôpitaux Librairie O. Doin. Paris),

La pauvreté de la littérature médicale dentaire en France, surtout en ce qui concerne l'anatomie, a déterminé M. Cruet à traduire l'ouvrage de Ch. Tomes. C'est le seul livre qui réunisse, sous une forme concrète, les acquisitions récentes de la science qui se trouvaient dispersées dans une foule de mémoires originaux. De nombreuses figures ajoutées au texte en rendent l'intelligence plus facile. Enfin des notes explicatives ou complémentaires ont été insérées çà et là par le traducteur, M. Cruet, auquel nous devons déjà de nombreux travaux originaux.

La première partie de l'ouvrage est consacrée aux dents de l'homme, la seconde à celles des animaux.

I. Dans un premier chapitre, l'auteur étudie avec le plus grand soin la *conformation extérieure des dents humaines* et passe successivement en revue les différents caractères des incisives, des canines et des molaires dans chacune des mâchoires. Mais il réserve à peine quelques lignes aux dents de lait dont la description est ainsi trop sommaire, malgré les annotations de M. Cruet.

Le second chapitre traite des *os maxillaires et de leurs articulations, des vaisseaux et des nerfs dentaires*.

Cette description, fort écoutée, nous a paru insuffisante. C'est un simple résumé des notions d'anatomie contenues dans les traités les plus élémentaires. Nous y avons cherché vainement quelques déductions applicables à l'art dentaire, que nous espérions y trouver. C'est à peine si, par exemple, l'auteur signale les rapports des racines des

première et deuxième grosses molaires avec le sinus maxillaire et les conséquences qui peuvent en résulter.

Le troisième chapitre est consacré aux *tissus dentaires*. Il est intéressant à lire et utile à consulter. *L'émail* est essentiellement constitué par des fibres prismatiques à ondulations spiroïdes. Ces fibres offrent une striation transversale probablement due à leur décusation. Elles s'incrustent de sels calcaires de la périphérie au centre où existe un canal étroit Près de l'ivoire, l'émail présente quelquefois des cavités qui reçoivent un tube de l'ivoire.

La dentine est constituée : par 1° une substance fondamentale, substance homogène, cartilage de l'ivoire, parcourue par des tubes. Au voisinage du cément, elle offre des espaces interglobulaires dont l'ensemble constitue la couche granuleuse. 2° Les parois propres de ces tubes ou gaines garnies de l'ivoire de Neumann qui décrivent des ondulations complexes. 3° Les fibrilles molles contenues dans ces tubes. Ces fibrilles émanées des cellules odontoplastiques de la pulpe dentaire sont peut-être des terminaisons nerveuses.

Telle est la dentine dure, non vasculaire. Mais sur certains animaux, notamment les poissons, il existe des vaisseaux anastomosés (*vaso-dentine*). Lorsqu'il survient une ankylose avec l'os sous-jacent, il est très-difficile de distinguer les deux substances (*ostéo-dentine*). Enfin sur quelques animaux il existe des dispositions très complexes et très curieuses (*labyrintho-dentine*).

Le *cément* qu'on trouve surtout sur la racine est formé d'une substance fondamentale, calcifiée ou substance Baseose, légèrement stratifiée et de lacunes dont quelques-unes sont encapsulées. La partie profonde du cément a été décrite sous le nom de membrane de Nasmyth ou capsule dentaire persistante. Mais les opinions les plus diverses sont encore soutenues sur la véritable nature de cette couche.

Enfin l'auteur termine cette étude des tissus dentaires par de courts articles sur la pulpe dentaire, la gencive et le périoste alvéolo-dentaire.

Le quatrième chapitre a pour objet le *développement des dents*. M. Ch. Tomes après avoir étudié comment les choses se passent chez les poissons cartilagineux et osseux et chez les reptiles, ce qui n'avait pas été fait pour ainsi dire avant lui, arrive à la classe des mammifères. Il montre que le germe de la dent se compose tout d'abord de trois parties dont la première, l'organe de l'émail, dérive de l'épithélion de la surface, tandis que les deux autres, l'organe de l'ivoire et le sac dentaire. prennent naissance au milieu du tissu

embryonnaire compacte et loin de la surface. Il décrit ensuito avec de minutieux détails, que ne sont malheureusement pas susceptibles d'être rapidement analysés, les différentes transformations que subit chacune de ces parties pour arriver à constituer la dent parfaitement développée.

Le cinquième chapitre étudie le *développement des maxillaires* et le sixième le *mode d'attachement des dents* au moyen d'une membrane fibreuse, par ankylose, et par implantation dans les alvéoles osseuses.

II. Dans la seconde partie de son livre, l'auteur étudie successivement l'*appareil dentaire dans la série animale* chez les poissons, les batraciens et les reptiles, les mammifères, les monotrènes, les édentés et les cétacés, les ongulés, les sirénlens, les hyracoïdes, les proboscidiens et les rongeurs, les carnivores, les insectivores, les chéiroptères et les primates, les marsupiaux. Tous ces chapitres contiennent des détais d'autant plus intéressants qu'ils sont souvent nouveaux et peuvent être revendiqués par l'auteur à titre original. Mais si ces questions d'anatomie comparée délicate sont de nature à captiver quelques savants, nous craignons que le plus grand nombre des médecins qui pratiquent ne puisse consacrer à cette étude le temps qu'elle exigerait. F. P. Guiard.

Etude clinique et critique sur le bubon d'emblée, par Ch. Mauriac, médecin de l'hôpital du Midi, etc., Paris 1880.

La question du bubon d'emblée, autrefois si controversée, a recommencé depuis quelques années à attirer l'attention des syphiliographes. Après Danlel Mollière et Diday, après le professeur Profeta (de Palerme), M. Ch. Maurlac vient à son tour apporter son contigent de faits et de critiques. Espérons que la lumière finira par se faire sur cette difficile question.

Le mémoire de M. Mauriac comprend deux parties :

Dans la *première*, il rapporte trois observations fort intéressantes d'adénites inguinales qui par certaines particularités de leur marche, et surtout par leur aspect après l'ouverture, pouvaient en imposer pour des bubons d'emblée, et que le médecin du Midi a cependant reconnues comme de nature syphilitique.

Il est, en effet, des syphilis latentes depuis l'accident primitif, ou n'ayant donné lieu qu'à des manifestations légères et passagères, qui se déterminent tout à coup sur la région des aines. Elles y font

naître des syphilomes gommeux de la peau, du tissu cellulaire ou des ganglions qui s'enflamment, se ramollissent, s'ouvrent, et donnent lieu à une ulcération phagédénique ayant le même aspect et les mêmes caractères que l'ulcération chancrelleuse consécutive au bubon virulent. De là, parfois, une sérieuse difficulté de diagnostic qu'avait déjà signalée M. Verneuil. La non inoculabilité du produit sécrété d'une part, la rapide et heureuse influence du traitement mixte, d'autre part, sont deux éléments de diagnostic positif auxquels on aura recours dans les cas les plus difficiles.

La *deuxième* partie du travail de M. Mauriac est consacrée à la critique des observations du bubon d'emblée regardées comme les plus probantes (observations de D. Mollière, de Diday, de Beaumès, de Profeta). L'auteur démontre qu'aucune d'elles n'est complète et inattaquable, dès lors qu'elle ne réunit pas toutes les conditions étiologiques et pathologiques suivantes : *a.* l'intégrité, dûment constatée avant et après la contamination et jusqu'à l'apparition de l'adénite, des organes génitaux et de tout le territoire dont les vaisseaux lymphatiques se rendent aux ganglions inguinaux ; — *b.* la brièveté de l'incubation ; — *c.* la rapidité du processus ; et enfin comme critérium expérimental, l'inoculation.

De plus, aucune donnée physiologique, aucune disposition anatomique, ne permettent de croire que les cellules du pus chancrelleux puissent pénétrer directemeet et sans effraction dans le réseau des lymphatiques ; d'un autre côté, si elles y pénètrent par une solution de continuité, il est impossible que celle-ci ne soit pas convertie en chancre. La conclusion naturelle est que le bubon d'emblée chancrelleux n'existe pas.

La critique des faits cités, et notamment de ceux du professeur Profeta pourrait peut-être laisser subsister quelques doutes dans l'esprit des lecteurs ; mais M. Mauriac n'en restera pas moins maître du terrain sur lequel il s'est placé tant qu'on ne lui aura pas opposé une observation, fût-elle unique, présentant toutes les conditions qu'il regarde justement comme nécessaires pour imposer la conviction.

E. HAVAGE.

TRAITÉ THÉORIQUE ET PRATIQUE DE L'ART DES ACCOUCHEMENTS, par W.-S. PLAYFAIR, professeur d'obstétrique et de gynécologie à King's College. Traduit sur la 2e édition anglaise, par le Dr VERMEIL. Paris, Oct. Doin, 1 vol. 900 pages.

L'ouvrage que la traduction de M. le Dr Vermeil vient de nous faire connaître était déjà très répandu dans le pays de l'auteur, où il

est rapidement arrivé à sa seconde édition. En France, le public médical a déjà fait un bon accueil à ce traité, dans lequel le professeur de Londres s'est efforcé de présenter le résumé des travaux scientifiques modernes et des règles pratiques dont la connaissance approfondie importe à un si haut degré pour l'accoucheur.

Ne pouvant insister sur chaque partie d'un traité aussi compact, nous en indiquerons surtout l'économie générale, et les points les plus importants.

L'ouvrage se divise en cinq parties : la première est consacrée à l'anatomie et à la physiologie des organes qui concourent à la génération et à la parturition.

La deuxième traite *de la grossesse;* mais l'étude de la grossesse proprement dite est précédée de deux chapitres, l'un sur la conception et la génération, l'autre sur l'anatomie et la physiologie du fœtus.

La grossesse normale, la fausse grossesse et la grossesse anormale sont ensuite traitées avec soin, et sous ce dernier titre l'auteur comprend la grossesse multiple, la superfétation, la grossesse extra-utérine et le faux travail.

Au sujet des grossesses multiples, Playfair admet l'authenticité des observations dans lesquelles des femmes nègres ont donné naissance à des jumeaux dont l'un était tout à fait nègre et l'autre de race mélangée, tandis que M. le professeur Depaul les révoque en doute.

Les *maladies de la grossesse*, c'est-à-dire toutes les affections qui trouvent dans cet état leur origine même, ou la raison de leur gravité exceptionnelle, sont rapidement passées en revue. L'auteur s'occupe ensuite de la pathologie proprement dite de la caduque et de l'œuf, enfin il termine la seconde partie de son traité par un chapitre sur l'avortement et le travail prématuré.

Dans les trois autres parties, M. Playfair étudie le *travail*, les *opérations obstétricales* et *enfin l'état puerpéral*. Les phénomènes physiologiques de l'accouchement ordinaire, c'est-à-dire celui dans lequel on a affaire à une présentation du sommet, puis les présentations du siège, de la face, les cas difficile dus à quelques positions occipito-postérieures, enfin les présentations vicieuses (épaule, bras, tronc), ou complexes (plusieurs parties fœtales simultanément), sont traitées les unes après les autres, et au sujet de chacune d'elles l'auteur indique la conduite que doit tenir l'accoucheur.

L'anesthésie pendant le travail a donné lieu dans ces derniers temps à de retentissantes controverses. D'après Playfair l'emploi des

anesthésiques est un moyen légitime d'empêcher les souffrances de l'enfantement, le chloroforme ne doit être généralement donné que lorsque l'orifice est complètement dilaté, la tête descendue et les douleurs devenues expulsives; il doit être donné seulement pendant les douleurs et suspendu dans leurs intervalles, le eentiment ne doit pas être complètement aboli. Avant la période de dilatation complète, il vaut mieux administrer le chloral (3 doses de 75 c. chacune à 20 minutes d'intervalle, quelquefois il est nécessaire d'en donner une quatrième). Si l'on doit avoir recours aux opérations obstétricales, il faut alors confier le chloroforme à un aide, atteindre l'anesthésie complète en n'oubliant pas que les hémorrhagies sont plue fréquentes après la chloroformisation, et par suite se tenir prêt contre les accidents ultérieurs possibles.

Un chapitre consacré au travail prolongé sert ensuite de transition pour passer à l'étude de la dystocie, due aux parties molles, à quelque état anormal du fœtus et aux vices de conformation du bassin, auxquels sont réservés de plus grands détails qu'aux autres causes de dystocie.

Les hémorrhagies dans les cas de placenta prævia, celles qui résultent du décollement du placenta normalement inséré, enfin les hémorrhagies qui surviennent après l'accouchement sont l'objet de descriptions qu'on lira avec beaucoup d'intérêt, en particulier celle où Playfair, après avoir étudié et discuté les causes et les théories de cet accident dans lee cas d'insertion vicieuse du placenta, indique la conduite que doit tenir l'accoucheur suivant les différentes circonstances.

Les autres accidents qui peuvent compliquer le travail (ruptures de l'utérus, fistules, inversion, etc.) sont ensuite décrits d'une façon plus rapide.

Dans la lecture de cette partie du traité, une particularité aurait pu offrir une difficulté aux médecins français. Elle tient à ce que en Angleterre on ne désigne pas les positions sous la dénomination de première, seconde, troisième, quatrième d'après le degré de chacune d'elles. On les compte en partant de l'éminenee iléo-pectinée gauche, et en faisant le tour du bassin de gauche à droite; ausei pour éviter toute méprise M. Vermeil a-t-il avantageusement remplacé les termes première, deuxième, etc., par les désignations anatomiques O. I. G. A. (occipito-iliaque gauche antérieure), etc.

La quatrième partie, réservée aux opérations obstétricales, comprend : l'accouchement prématuré artificiel, la version, le forceps, les opérations qui ont pour but la destruction du fœtus, l'opération cé-

sarienne et la transfusion du sang. Dans un très court chapitre se trouve la description de deux instruments tombés en désuétude, le levier et le filet. Le levier n'est d'ailleurs, pour ainsi dire, qu'une branche de forceps ordinaire dont on se sert pour rectifier une position vicieuse de la tête.

Au sujet de l'application des branches du forceps, Playfair professe une opinion qui n'est pas aussi sévère que la règle indiquée jusqu'à aujourd'hui. Nos maîtres nous recommandent, on le sait, de préciser le diagnostic de la position, puis de modifier, suivant les cas, la position des branches de l'instrument. Or Playfair croit que, agir ainsi, c'est créer des difficultés inutiles, et bien qu'il conseille de bien déterminer la position de la tête pour se rendre un compte exact de l'opération, il ne pense pas qu'il soit essentiel de guider sur elle l'introduction du forceps. On peut, d'après lui, introduire les cuillers toujours dans le diamètre transverse quelle que soit la position de la tête : cette opinion a déjà été contestée.

Enfin, la dernière partie intitulée : *état puerpéral*, comprend en dehors des soins à donner à l'enfant, allaitement, etc., l'étude de l'état puerpéral et de son traitement, ainsi que celle des complications qui peuvent survenir plus spécialement à cette période, éclampsie : folie, septicémie, thrombose et embolies puerpérales veineuses ou artérielles, la cellulite et la péritonite pelvienne, etc.

La traduction de cet important ouvrage, déjà très favorablement accueillie, est claire, et ne trahit point les efforts nécessaires à bien exprimer dans notre langue l'œuvre d'un auteur étranger. M. Vermeil a ajouté au texte quelques notes intéressantes, signalons surtout celle qui contient la description du forceps Tarnier.

A. Mossé.

Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires, par le Dr P. Regnard. Paris, Delahaye, 1879.

Il est bien difficile de donner rapidement en quelques lignes l'analyse d'un volume comme celui qu'a présenté M. le Dr Regnard pour sa dissertation inaugurale. Pour écrire cet ouvrage le jeune professeur pouvait réunir aux connaissances médicales acquises pendant son internat dans les hôpitaux la grande habileté dans les expériences physiologiques acquise dans le laboratoire de physiologie à la Sorbonne, où il a été longtemps le préparateur du cours de M. Paul Bert.

L'ouvrage se divise en quatre parties : 1° variations pathologiques de la *respiration élémentaire*, 2° variations pathologiques du *milieu intérieur*,

3° variations apportées par la maladie dans l'action du *milieu extérieur*, 4° variations pathologiques des *produits de combustion*.

Au lieu d'analyser séparément chacune de ces parties, il nous semble préférable de donner ici *in extenso*, malgré leur étendue, les conclusions qui placées à la fin de ce remarquable travail en offrent le résumé et mettent en évidence les résultats qu'il a permis d'obtenir :

A. *Respiration des tissus.* — Les combustions prises en elles-mêmes e dans les tissus varient pour deux raisons :

1° Elles augmentent ou diminuent avec la quantité d'oxygène fournie aux éléments.

2. Elles augmentent ou s'abaissent avec la température à laquelle elles s'opèrent.

B. *Variations des milieux.* — L'oxygène nécessaire aux combustions est fourni aux tissus par l'intermédiaire d'un *milieu intérieur* qui est le sang

Les maladies font varier par deux processus différents la quantité d'oxygène qui peut être renfermée dans ce milieu. (Etude des gaz du sang.)

a. 1° Les affections qui diminuent la ventilation pulmonaire font que moins d'oxygène arrive dans les alvéoles, d'où confinement plus grand dans l'intérieur du poumon, d'où finalement tension plus faible de l'oxygène et dissolution moindre dans le sang.

2° Les combustions étant exagérées, l'oxygène est consommé plus vite, il en reste donc moins dans le liquide sanguin. Si la ventilation pulmonaire s'exagère, il peut y avoir compensation, sinon il y a appauvrissement du sang en oxygène.

3° Les combustions peuvent être diminuées, et si le sang a sa composition normale, il contiendra davantage d'oxygène.

b. La maladie peut frapper directement le milieu intérieur et faire que, d'une façon définitive, il contienne moins d'oxygène et qu'il en fournisse moins aux combustions. (Etude de la capacité respiratoire.)

1° Les globules, éléments actifs de la respiration, peuvent être diminués, de nombre, de sorte qu'un volume donné de sang possède finalement une moindre capacité respiratoire.

2° La maladie peut détruire directement le pouvoir absorbant de l'hémoglobine en lui faisant subir des modifications chimiques définitives ou passagères.

3° Dans tous ces cas le sang apporte moins d'oxygène aux tissus, à moins qu'une ventilation active dans le poumon ne vienne produire la compensation.

Le milieu intérieur, le sang, est lui-même alimenté par le milieu extérieur, par l'oxygène de l'air.

La maladie peut amener des variations dans l'arrivée aux poumons de cet oxygène.

a. Il convient d'abord d'étudier la quantité d'air qui, dans une maladie donnée, pénètre dans l'unité de temps dans le poumon. (Circulation aérienne et spirométrie.)

1° Elle est augmentée toutes les fois que les combustions sont elles-mêmes augmentées.

2° Elle est souvent augmentée quand la capacité respiratoire est amoindrie ;

3° Elle est diminuée quand diminuent les combustions.

b. La pénétration de l'oxygène dans le poumon est réglée par le jeu du thorax et du diaphragme. — Pour posséder entièrement les données du problème, il faut donc étudier les mouvements de ces organes. (Pneumographie.)

1° Certaines affections frappant directement la cage thoracique (traumatismes, déformation) viennent empêcher ses mouvements.

2° D'autres compriment le poumon, l'aplatissent, remplissent ses alvéoles et s'opposent encore à la pénétration de l'air. (Pneumonie, pleurésie.)

3° Certaines lésions de l'abdomen entravent les mouvements du diaphragme.

4° Enfin quelques affections nerveuses exagèrent ou diminuent les mouvements des organes respiratoires et augmentent ou amoindrissent d'autant la qnantité d'air qui les traversent.

c. Variations des produits de combustions. — L'étude des milieux nous a montré les causes de variation des produits comburants : la seconde partie du problème contient l'examen des produits comburés et la mesure des combustions :

1° Les produits comburés sont complètement oxydés (urée, acide carbonique), ou ils le sont incomplètement (leucine, tyrosine, etc.).

2° L'urée varie en raison directe des combustions et de la production de chaleur, sauf dans les cas où le foie (siège de sa formation) est frappé. Dans ces cas les combustions ne sont pas complètes et des produits non complètement oxydés sont éliminés.

3° L'acide carbonique varie en raison directe des combustions et dans le meme sens que l'urée. Son élimination s'accroît quand augmente la température. La consommation d'oxygène croît plus vite encore de sorte que le rapport $\frac{C\,O^2}{O}$ est abaissé, les produits hydrocarboués sont détruits. (Fiévres, phlegmasies, affections hectiques.)

Elle diminue dans les affections où moins d'oxygène arrive au sang (abaissement de la capacité respiratoire ou obstacles mécaniques).

4° La quantité de chaleur produite croît en même temps que la consommation d'oxygène, l'élimination de l'urée et l'exhalation de l'acide carbonique augmentent.

Tous ces phénomènes sont donc intimement liés en général et peuvent par leur ensemble ou pris séparément servir à mesurer l'intensité des combustions organiques en pathologie. — A. MOSSÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

NOUVEAUX PROCÉDÉS DE DILATATION DES RETRÉCISSEMENTS DE L'URÈTHRE, par le Dr Jonathan LANGLEBERT. Paris, 1880.

Le Dr Jonathan Langlebert décrit dans sa thèse inaugurale le procédé de dilatation des rétrécissements de l'urèthre employé par le professeur Lefort. Exposé déjà en détail dans la deuxième édition de la Médecine préparatoire de Malgaigne, ce procédé est connu sous la dénomination de Dilatation immédiate progressive. — Applicable d'après l'auteur à presque tous les cas de coarctations uréthrales, la dilatation immédiate progressive pourrait avantageusement remplacer la dilatation temporaire et l'uréthrotomie interne. — L'appareil instrumental nécessaire pour la pratiquer se compose d'une bougie conductrice analogue à la bougie de l'uréthrotome, de trois cathéters métalliques de forme conique et augmentant progressivement de diamètre, d'une sonde ordinaire destinée à être laissée à demeure. — Quant au manuel opératoire, il est des plus simples et comprend trois temps : 1° introduction de la bougie conductrice maintenue à demeure pendant 24 heures ; 2° passage des cathéters ; 3° introduction de la sonde à demeure, qui doit être maintenue en place pendant deux ou trois jours. — A part une très légère douleur et un écoulement de sang pouvant dans certains cas être évalué à une cuillerée à café, les accidents de cette méthode de dilatation sont, paraît-il, insignifiants. Quant aux résultats obtenus, ils seraient excellents, si l'on s'en rapportait exclusivement aux observations rassemblées dans ce travail. Mais il est un point qui ne nous paraît avoir été mis en relief dans chacune d'elles ; c'est la rapidité de la récidive. Le Dr Langlebert nous dit bien que de tous les malades soumis à son traitement, un seul a été revu par lui, et il avait une récidive ; n'eût-il pas mieux valu pour démontrer la puissance de son procédé que plusieurs de ses malades se fussent de nouveau présentés à son observation et qu'il eût après six mois ou un an constaté sur eux la persistence de la dilatation ? — La rapidité avec laquelle la récidive survient, après la dilatation permanente, autorise à penser qu'il doit en être de même après la dilatation immédiate progressive, qui s'en rapproche par bien des côtés.

Dans un dernier chapitre de sa thèse, le Dr Jonathan Langlebert décrit un procédé de dilatation médiate progresive employé par son père pour guérir les rétrécissements peu étroits et commençants de l'urèthre.

DU DIAGNOSTIC DE LA PIERRE DANS LA VESSIE, par le Dr ANCELIN. Paris, 1879.

Le Dr Aucelin, jugeant avecraison qu'on passe d'habitude trop légèrement sur les symptômes rationnels de la pierre, ou qu'on leur donne tout au moins une signification peu précise, a sacrifié à leur étude la partie la plus importante de sa thèse inaugurale.

Il passe successivement en revue ces différents symptômes, et étudie leur valeur séméiologique. On peut tirer de son travail les conclusions suivantes :

a. La miction est beaucoup plus fréquente pendant le jour que pendant la nuit, à moins qu'il n'y ait complication de cystite ou de lésion du rein.

b. La douleur apparaît à la fin de la miction, quand la vessie se contracte sur le calcul. — En dehors de la miction, elle n'est provoquée que par la marche, la locomotive, en voiture, ou une fatigue quelconque. — Chez certains calculeux, elle fait complètement défaut.

c. C'est ordinaieement dans les mêmes conditions (locomotive, fatigue) que se montre l'hématurie. Cette hématurie n'a qu'une durée tout à fait restreinte, et ne reparaît qu'après de nouvelles fatigues.

d. La déformation et l'interruption brusque du jet ne se rencontrent guère

que chez les enfants et les adultes.

Il faut, en effet, pour que le calcul fasse l'office de soupape, que la vessie se contracte assez énergiquement et que l'orifice interne de l'urèthre soit au niveau du plancher vésical.

Dans une deuxième partie, le Dr Ancelin expose les règles qui doivent présider à l'exploration méthodique de la vessie au moyen de la sonde et du lithotriteur.

Hytérectomie sus-vaginale par la voie abdominale dans le traitement des tumeurs utérines en dehors de la grossesse (Letousey, thèse Paris, 1879).

L'auteur par analogie avec l'iridectomie oppose l'hystérectomie à l'hystérotomie, qui signifie incision de l'utérus.

D'après Henning, Gaetano de Faenza fit le premier l'opération en 1815, puis Langenbeck l'ancien, 1825, et Ch. Clay, de Manchester, 1843.

Le premier succès remonte a 1853 et est dû à Buruham, chirurgien américain, qui croyait avoir affaire à un kyste de l'ovaire. Les premiers qui pratiquèrent l'opération après un diagnostic exact furent Kimbale, de Boston, 1855, Koeberle, 1863, Storer Péan.

L'hystérectomie sus-vaginale est indiquée dans les cas de fibrome interstitiel produisant des hémorrhagies abondantes et répétées, résistant au traitement ou s'accompagnant de phénomènes de compression gravo de fibromes sous-péritoneaux, accompagnés de beaucoup d'ascite ou de dispnée. Si la malade est jeune, la tumeur se développe rapidement; on opérera encore les tumeurs fibro-cystiques, celle-ci de bonne heure, pour éviter les adhérences, le cancer du corps diagnostiqué. On pourra faire une hystérectomie de propos non délibéré; après erreur de diagnostic, on a cru à un kyste ou diagnostic incomplet, il y a kyste et tumeur utérine.

La statistique faite par Letousey lui a fourni 84 cas postérieurs aux 119 analysés par Pozzi. Dans ces derniers, il y a eu 64,7 0/0 de mort; dans les cas de Letousey, 57 0/0 guérisons.

La mort est moins fréquente dans les fibromes, 40 0/0. Elle est due à la péritonite, à la septicémie, aux hémorrhagies ou au shok.

L'auteur décrit avec soin le manuel opératoire. Nous signalerons à propos de l'anesthésie l'observation de M. Lucas-Championnière, menace de syncope si l'on exerce des tractions sur le pédicule, ce qui s'explique par un ébranlement du nerf qui renferme ce dernier. C'est là une raison de plus pour préférer le traitement intra-péritonéal du pédicule.

De la physiologie pathologique et du traitement rationnel de la rage, par le Dr Duboué (de Pau).

Ce travail peut se résumer en une conclusion principale : l'agent producteur de la rage ne s'observe pas, il se propage insensiblement le long des fibres nerveuses qui ont été atteintes par le liquide virulent. La période d'incubation est en général d'autant plus courte que la distance du lieu de la morsure au bulbe est elle-même plus faible. La moindre longueur de l'incubation chez les enfants, depuis longtemps signalée, donnée comme probable par Virchow, professée par Chomel, reproduite avec quelques chiffres à l'appui par Tardieu, a semblé mise en évidence par les documents recueillis de 1862 à 1872 par le comité d'hygiène. De la lecture de 139 observations, M. Brouardel a tiré ces conclusions : 1° que l'incubation est plus courte d'une façon générale pendant l'enfance que pendant l'âge adulte et la vieillesse ; 2° que le siège de la morsure a une influence au moins aussi puissante sur la durée de l'incubation. Quant à la théorie sanguine, elle a contre elle les plus grosses objections.

Etude critique sur la septicémie et la pyohémie clinique et expérimentative, par M. Tedenat, Paris, 1879.

Travail fait à Lyon dans le laboratoire du professeur Tripier.

L'auteur expose les doctrines encore admises aujourd'hui, quoique partisan de la théorie des germes il n'ose trancher la question.

La septicémie et la pyohémie sont-elles deux affections distinctes pouvant il est vrai se combiner ; mais relevant d'empoisonnements différents? Sont-elles au contraire deux termes d'une même altération dont la fièvre

traumatique serait le premier degré.

M. Tedenat inclinerait vers la première opinion. Il croit aussi qu'il faut rejeter l'opinion de Beyman, Verneuil et Billroth qui croient à un empoisonnement par la sepsine et admettre qu'il s'agit d'un germe.

Les bactéries sont sans doute l'agent toxique : mais on ne pourra l'affirmer que quand on aura, 1° démontré la présence constante de microbes dans les liquides septiques, dans le sang ou les tissus des septicémiques pendant la vie; 2° trouvé pour chacune de ces maladies un microbe spécial.

L'existence des médicaments antiseptiques est très douteux. Aux doses ordinaires ils n'agissent que peu ou point surtout sur les pores si difficiles à détruire ; à hautes doses ils seraient dangereux. L'action des pansements antiseptiques peut s'expliquer sans qu'il soit besoin d'admettre des propriétés spécifiques. Ils modifient la surface de la plaie, ressèrent les capillaires, coagulent les albuminoïdes qui forment ainsi une couche isolante s'opposant à l'absorption des produits septiques. Mieux que les pansements anciens ils ménagent la couche éminemment protectrice des bourgeons charnus.

De l'intuition dans les découvertes et inventions : ses rapports avec le positivisme et le darvinisme, par le Dr A. Netter.

Cette étude se compose de deux parties, dont la première consiste uniquement en relations de découvertes ou d inventions et peut être résumée ainsi qu'il suit : en général la découverte est l'effet d'un acte réfléchi de l'esprit qui s'est engagé dans des recherches volontairement et s'est efforcé d'arriver à un but, soit en s'appuyant sur des lois déjà connues, soit au moyen d'hypothèses; mais il est aussi des découvertes qu'on fait volontairement sans nulle réflexion, soudainement, et dans les quelques instants de leur durée, l'esprit est passif et inconscient. Dans ces découvertes intuitives, au moment même où le fait est perçu, l'esprit en saisit instantanément quelque ressemblance avec un autre déjà connu et dont le souvenir s'est reveillé, ou bien à défaut de ressemblance, l'esprit surpris concentre son attention sur le fait nouveau, et percevant une autre particularité à côté, il est frappé de la coïncidence. Ce mécanisme se produit juste à l'encontre de la méthode de Bacon, la méthode qui favorise l'éclosion des idées intuitives, c'est la méthode de Descartes, celle du doute philosophique, pratiquée comme le veut Claude Bernard.

Dans la deuxième partie, l'auteur s'aidant des ouvrages de Hœfer sur l'histoire des sciences diverses, retrouve l'intuition à toutes les époques, jusque dans les temps les plus reculés. L'homme seul a le principe conscient; tous les animaux ne sont que des machines : quand ils semblent réfléchir, hésiter et tout à coup prendre une décision, il y a eu antagonisme entre deux sensations concomitantes et dont l'une a fini par l'emporter. Enfin dans un dernier chapitre, étudiant l'intuition dans ses rapports avec le positivisme, le darwinisme, l'auteur affirme que l'intuition tue la doctrine d'Auguste Comte.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1880.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR LES TUBERCULOSES LOCALES.

Par M. E. BRISSAUD,
Préparateur du cours d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine.

I. — En 1871 parut dans un recueil allemand (1) un mémoire intéressant de Friedländer intitulé : *Des tuberculoses locales*. Dans cette étude l'auteur s'attache à démontrer l'identité de la tuberculose et de la « scrofulose », en se fondant tant sur les manifestations cliniques de ces deux affections que sur les altérations anatomiques qui les caractérisent. Ce sujet, fort à la mode en Allemagne depuis une dizaine d'années, s'est naturellement imposé en France, du jour où commença cette série de recherches fécondes entreprises par notre école histologique pour ramener à ses termes primitifs le problème anatomo-pathologique de la tuberculose.

Il serait assez difficile de définir sans préambule ce que l'on doit entendre par *tuberculoses locales*. Cette expression ne suggère de prime abord que l'idée du contraste qui distingue une tuberculose fixe et une tuberculose généralisée; mais, à ce titre, la phthisie vulgaire, celle qui n'affecte rigoureusement que le poumon, réaliserait le type le plus commun des tuberculoses locales, et sous ce rapport rien ne semblerait justifier une dénomination nouvelle. C'est donc ailleurs que dans l'his-

(1) Sammlung klinischer Vorträge.

toire de la phthisie qu'il faut chercher les bases d'une définition.

La clinique et l'histologie ont démontré l'existence d'affections tuberculeuses isolées, naissant, se développant et vivant pour leur propre compte dans les divers organes ou appareils sans manifester la moindre tendance à la généralisation, sans même retentir sur les voies respiratoires. Dans le principe, l'étude des tuberculoses locales ne tendait par conséquent qu'à réagir contre la célèbre loi de Louis : « Après quinze ans, il ne peut pas y avoir de tubercules dans un organe s'il n'y en a pas dans le poumon. »

Cette proposition est vraie, sans doute pour la généralité des cas; mais tous les pathologistes s'accordent aujourd'hui à reconnaître qu'elle est énoncée dans des termes par trop rigoureux. En effet, lorsqu'il fut démontré que bon nombre des affections rangées sous le titre générique de *scrofule fixe primitive* correspondent à des altérations de nature essentiellement tuberculeuse, la « loi » perdit beaucoup de son prestige.

Pendant un certain temps, en Allemagne surtout, on s'en tint à la constatation pure et simple des faits anatomo-pathologiques. Mais la seule étude des lésions est toujours stérile, et bientôt se fit sentir le besoin de soumettre aux formules de la pathologie générale les données de l'observation anatomique. L'analyse histologique du lupus, jusqu'alors négligée, servit de matière aux nombreuses dissertations que devait susciter un pareil sujet.

Le lupus, expression superlative de la scrofule, peut se développer à toute période de l'existence, dans l'âge mûr comme dans l'adolescence, à titre de scrofulide tardive, chez des individus qui n'ont été jamais encore ni scrofuleux ni tuberculeux. C'est là un point de pathologie cutanée qui a été parfaitement mis en lumière par Bazin. Or, le *lupus* dit *scrofuleux* n'est pas autre chose qu'une tuberculose du derme : les travaux de Friedländer, de Francesco, de Lang ont amplement démontré l'authenticité du fait. Dès lors l'étude des tuberculoses locales changea de direction, et l'on vit tous les efforts des histolo-

gistes se concentrer dans l'examen des affections scrofuleuses graves susceptibles d'être ramenées à la tuberculose par l'analyse microscopique.

Nous avons nous-même tenté de déterminer exactement la nature anatomo-pathologique de certaines lésions telles que les gommes scrofuleuses, les fongosités des tumeurs blanches, etc. (1), à l'aide des procédés techniques perfectionnés dont l'usage se généralise, et nous avons acquis ainsi la conviction qu'un assez grand nombre d'altérations organiques imputables à la scrofule revêtent des caractères histologiques absolument identiques à ceux de la tuberculose pulmonaire commune. En cela d'ailleurs, nous n'avons fait que suivre la voie tracée par notre maître M. Charcot dans le cours d'anatomie pathologique professé à la Faculté en 1877.

Les résultats un peu inattendus révélés par le microscope furent d'abord contestés; l'unité de la tuberculose paraissait compromise. Il sembla qu'on eût mal observé, et de nouvelles et actives recherches furent entreprises, dans le but de prouver que le tubercule de la scrofule n'est pas le même que celui de la phthisie. En 1878, M. Martin, dans une thèse intéressante, s'attacha à démontrer l'existence de deux variétés de tubercules, l'une spéciale à la phthisie essentielle, l'autre plus propre à la scrofule. Enfin, dans un article tout récent (2), M. Grancher, dont la compétence en cette matière s'est imposée avec une autorité qui fait honneur à la science française, se prononce formellement contre l'identité des lésions. Chez le scrofuleux le processus tuberculeux n'aboutirait jamais à la constitution du tubercule adulte, et celui-ci serait exclusivement représenté par la granulation grise : « Au moment même où le tubercule adulte apparaît la scrofule s'effacerait pour faire place à la tuberculose. »

---

(1) De la tuberculose articulaire, Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, juin 1879.—Des gommes scrofuleuses et de leur nature tuberculeuse, ibid., septembre 1879. (Ce dernier travail a été fait en collaboration avec M. Josias.

(2) Article *Scrofule* du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

Quelque respect que nous professions pour l'autorité de M. Grancher, nous ne saurions admettre ces conclusions. Nous n'avons même ici d'autre but que de démontrer la complète identité anatomique du tubercule des scrofuleux et du tubercule des phthisiques, et c'est aux seules données de l'anatomie pathologique que nous emprunterons nos arguments.

Après avoir rappelé dans quels termes a été tout d'abord posé le problème, nous exposerons brièvement les caractères fondamentaux du tubercule, tels qu'ils ont été décrits par M. le professeur Charcot, et nous choisirons ensuite quelques exemples propres à faire ressortir cette identité absolue de structure dans la phthisie et dans la scrofule.

Mais nous chercherons aussi à établir que la conception allemande des tuberculoses locales n'est en aucune façon contraire à la doctrine française de l'unité de la phthisie. Nous avons observé les faits sans idée préconçue, faisant abstraction de toute théorie sur la nature essentielle des deux diathèses, et nous inspirant uniquement de cette sage proposition de Cruveilhier : « L'identité des caractères anatomiques doit être, en anatomie pathologique, la seule base de classification; les caractères puisés dans l'observation clinique ne doivent venir qu'en seconde ligne. » Je me hâte d'ajouter que le défaut de concordance entre les caractères anatomiques et les caractères cliniques bien interprétés est une très rare exception (1).

II. — Il est certain que la tuberculose, en tant que diathèse, manifeste une grande tendance à éparpiller ses effets ; et même, parmi les différentes formes cliniques sous lesquelles elle se présente, il en est une dont la caractéristique anatomique consiste exclusivement dans la multiplication du produit spécial de cette diathèse : ce produit morbide est la granulation tuberculeuse demi transparente. En pareil cas, la maladie est remarquablement définie ; elle peut être assimilée à une affection en quelque sorte spécifique, et on l'appelle *tuberculose généralisée primitive*. Mais dans l'histoire de la phthisie, la tuberculose

(1) Anat. path., t. IV, p. 534.

généralisée a une physionomie si originale et revêt des caractères si tranchés que certains auteurs n'ont pas hésité à la distraire du domaine de la tuberculose vulgaire et à lui consacrer un chapitre à part : c'est une véritable maladie virulente, une infection.

A côté de cette espèce morbide qu'on a cru devoir désigner encore plus spécialement sous le nom de *granulie*, viennent se ranger des phthisies un peu analogues, en ce sens qu'elles présentent comme celle-ci une grande propension à se généraliser. Seulement, tandis que dans la tuberculose généralisée primitive le dépôt de granulations se fait d'emblée sur tous les organes à la fois, sans distinction, sans préférences, il existe toujours ou presque toujours dans les formes auxquelles nous faisons actuellement allusion, un organe que la tuberculose envahit isolément pour un laps de temps variable. Dans l'immense majorité des cas cet organe est le poumon : c'est là qu'est le point de départ de la généralisation consécutive ; c'est le foyer d'origine.

Souvent encore c'est l'appareil génital qui est le siège de ce foyer d'origine, et la lésion peut rester longtemps cantonnée au sein du testicule ou dans l'épididyme. Puis un moment arrive où d'autres tubercules se développent, soit au voisinage du testicule, — et alors c'est dans les parties accessoires du même appareil, — soit dans une région quelconque, très éloignée du point de départ. En pareil cas, le second centre de localisation est presque toujours, comme dans la phthisie vulgaire, le sommet du poumon.

Enfin, il existe un grand nombre de phthisies pulmonaires isolées, qui, malgré ce besoin de généralisation que manifeste si communément la tuberculose, et aussi malgré la longue durée de la maladie, ne s'accompagnent pas d'autres tuberculisations viscérales. On pourrait dire alors qu'il s'agit de phthisies pulmonaires locales. Mais il faut le reconnaître, cette forme de phthisie, bien que dûment constatée, est relativement exceptionnelle, car il est rare de trouver à l'autopsie des phthisiques une tuberculisation pulmonaire pure et simple. Les ganglions du médiastin, la trachée, le larynx sont presque

toujours envahis, à tel point que Bazin s'appuyait presque uniquement sur la constance des lésions laryngées chez les tuberculeux pour établir le diagnostic différentiel de la phthisie scrofuleuse et de la phthisie essentielle.

Les faits anormaux dont il est ici question sont néanmoins de ceux que nous avons l'intention d'envisager plus particulièrement dans ce travail. Mais, d'une manière générale, nous choisirons comme objets d'étude divers exemples d'affections tuberculeuses à marche lente et indépendantes de la phthisie pulmonaire ; c'est-à-dire que nous considérerons indistinctement comme des tuberculoses locales tous les cas qui font exception à la loi de Louis et qui sont, à coup sûr, infiniment plus nombreux que Louis ne les supposait.

Plusieurs auteurs ont insisté déjà sur ces phthisies partielles; aussi bien, Louis, le premier de tous, avait signalé la possibilité de la tuberculose méningée indépendante de la phthisie pulmonaire; mais à côté de la tuberculose méningée, les tubercules proprement dits du cerveau sont des types de tuberculose fixe relativement assez communs. Friedländer, dans le mémoire que nous avons cité, évoquant une communication verbale de Recklinghausen, confirme cette opinion déjà émise par Cruveilhier que le cerveau est le siège des tuberculoses locales les plus nettement caractérisées, tant au point de vue clinique, qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Non seulement les viscères, mais aussi les séreuses peuvent être le foyer d'origine de la tuberculose : Eichorst rapporte une observation de péricardite tuberculeuse *isolée* donnant lieu à une hémorrhagie foudroyante (1). En 1878, M. Landouzy a présenté à la Société anatomique un cas tout à fait semblable. La plèvre également peut être primitivement affectée de tuberculose. Nous avons nous-même observé, il y a deux ans, dans le service de notre maître M. Millard, un pneumothorax brusquement survenu chez un jeune homme en apparence bien portant, à titre de manifestation initiale d'une tuberculose pleurale primitive.

(1) Charité Annalen, t. II.

En somme les premiers travaux spécialement consacrés aux tuberculoses locales datent d'une époque toute récente. M. le professeur Brouardel, dans sa thèse inaugurale sur la tuberculisation des organes génito-urinaires de la femme, est le premier en France qui ait décrit dans une étude d'ensemble la tuberculisation d'un appareil autre que l'appareil respiratoire. Nous reviendrons sur ce travail à propos d'un cas de tuberculose de l'utérus, mais, pour le moment, nous tenons seulement à faire ressortir que les faits sur lesquels M. Brouardel attire tout particulièrement l'attention sont précisément ceux dans lesquels il avait été impossible de découvrir le moindre indice d'une tuberculose pulmonaire concomitante.

Depuis la thèse de M. Brouardel, la question a été reprise au même point de vue, pour ce qui a trait à l'appareil génital de l'homme, dans la remarquable étude de M. Reclus « sur le tubercule du testicule et l'orchite tuberculeuse. » Longtemps auparavant ce sujet avait prêté à de vives controverses.

Velpeau, Roux, Vidal (de Cassis) avaient parfaitement constaté l'existence fréquente de la tuberculose isolée du testicule. Dufour, qui possédait une série respectable d'observations, soutenait que le tubercule du testicule peut bien se développer à titre de tuberculose isolée, mais que la généralisation s'ensuit toujours et même à très brève échéance, de telle manière qu'au dire de cet auteur il serait impossible de rencontrer des tubercules anciens de cet organe. M. Reclus, fort d'une statistique de 30 autopsies, établit avec rigueur que l'opinion de Dufour est erronée et que le tubercule du testicule peut, à lui seul, représenter pour un long temps et même pour la vie tout entière l'unique détermination de la diathèse.

A la vérité, dans la majorité des cas rapportés par M. Reclus la localisation n'a été que passagère. Mais 10 fois sur 30 la lésion s'est définitivement cantonnée dans le testicule, et même plusieurs fois cette affection purement locale s'est terminée par la guérison. D'une manière générale, on pourrait résumer comme il suit l'évolution clinique ordinaire de la tuberculose locale du testicule : Un jeune homme de 20 à 25 ans est soudainement atteint d'orchite. Naturellement on cherche l'uréthrite,

et on ne la trouve pas. Cependant cette orchite présente à son début tous les caractères d'une orchite de cause uréthrale. Mais au lieu de se terminer par résolution, elle persiste à l'état d'orchite chronique; et, localement, on constate l'existence d'indurations noueuses éparses sur le trajet de l'épididyme et se propageant même au corps de la glande. A un moment donné ces indurations suppurent, une fistule s'établit et les choses en restent là pendant un temps variable, d'ailleurs assez difficile à déterminer. Puis la fistule s'oblitère, la plaie se cicatrise, le testicule s'atrophie, devient dur, fibreux et la guérison est complète. Cet homme qui n'a jamais éprouvé le moindre accident du côté de l'appareil respiratoire, qui ne tousse jamais, qui n'est pas sujet à s'enrhumer, peut avoir subi une certaine débilitation pendant la période suppurative de son mal; mais désormais il va se réparer, ses forces vont renaître et il recouvrera une santé excellente. Voilà bien, s'il en fut, un type accompli de tuberculose locale.

Le travail de M. Reclus sur la tuberculose du testicule a été suivi de près par une étude non moins intéressante de M. Tapret sur la tuberculose urinaire (1). M. Tapret produit un nombre considérable d'observations de tuberculose des voies urinaires parmi lesquelles s'en distinguent quelques-unes plus spéciales à notre sujet : celles-ci renferment en effet la mention bien importante du caractère négatif essentiel qui domine la situation, à savoir l'absence absolue de phthisie pulmonaire. Ici encore il s'agit donc d'une tuberculose *d'appareil*. Ce qui ajoute à l'intérêt de ce travail c'est que, grâce à une analyse symptomatique minutieuse, l'auteur est parvenu à établir assez sûrement le diagnostic différentiel de la tuberculose uréthrale, de la tuberculose vésicale et de la tuberculose prostatique.

Nous avons cru devoir entrer dans ces détails préliminaires afin de montrer où en était venue la question lorsqu'elle fut abordée par le côté plus général où elle touche à la doctrine de l'unité de la phthisie.

---

(1) Archives générales de médecine, 1878.

III. — La plupart des auteurs qui se sont occupés à un point de vue spécial de l'anatomie pathologique de la tuberculose ont toujours fait précéder la description des lésions organiques qu'ils avaient particulièrement en vue, par une étude plus ou moins détaillée du tubercule en général ; presque tous en un mot ont cru devoir préalablement établir les caractères du tubercule abstrait.

Cette manière de procéder s'explique aisément quand on songe à la diversité des opinions émises par tant de micrographes sur la constitution fondamentale du tubercule ; et à cet égard nous serions encore en droit de garder rancune à l'Allemagne qui est parvenue à obscurcir pendant de longues années une question si merveilleusement mise en lumière par Laënnec.

Il faut pourtant rendre cette justice aux derniers venus de l'école allemande qu'ils ont largement contribué au triomphe de la théorie unitaire. Beaucoup d'entre eux ont fait amende honorable. Rindfleisch, élève de Virchow, s'est formellement déclaré partisan de l'unité de la phthisie dans la dernière édition de son traité d'anatomie pathologique.

D'autre part, les travaux de Schüppel, de Friedländer, de Köster, de Volkmann ont démontré que le tubercule primitif peut toujours être réduit à un type fixe et invariable dont l'aspect caractéristique ne peut laisser aucun doute sur la nature de la lésion. La granulation de Virchow était un produit inflammatoire ; la granulation des auteurs contemporains est un néoplasme. Au centre de ce néoplasme on distingue presque toujours un ou plusieurs de ces éléments bizarres qu'on appelle de l'autre côté du Rhin des *Riesenzellen* et en France des *cellules géantes*.

Dans cette description la valeur spécifique de la cellule géante est seule contestable ; mais tout le reste est très exact, et il est positif que toutes les formes de tuberculose peuvent être rapportées au type primitif signalé d'abord par Köster et désigné ensuite par notre maître M. Charcot sous le nom de *follicule tuberculeux*.

Les premiers histologistes qui se proposèrent de décrire les

altérations anatomiques de la tuberculose prirent naturellement pour objet d'étude l'organe dans lequel ces altérations se développent le plus communément, c'est-à-dire le poumon. Mais en raison de la structure complexe de ce viscère, il était difficile de retrouver dans les lésions de la phthisie commune les attributs du tubercule primordial. Il faut considérer aussi que la marche de la tuberculose pulmonaire en tant que processus anatomo-pathologique est généralement assez rapide, que la dégénérescence caséeuse des granulations isolées ou agglomérées survient le plus souvent à très courte échéance et partant détermine un délabrement profond du parenchyme au sein duquel le néoplasme tuberculeux a pris naissance. Il est donc aisé de comprendre que les histologistes aient éprouvé tant de difficultés pour ramener les lésions complexes de la phthisie à leur plus simple expression, c'est-à dire pour conclure de l'existence actuelle d'une masse caséeuse de grand volume ou d'une caverne de dimension à l'existence antérieure du follicule tuberculeux.

D'autre part, si, à l'exemple du professeur Schüppel, on borne ses examens au cas particulier de la tuberculose ganglionnaire, on risque de généraliser à tous les processus tuberculeux certaines particularités inhérentes à la structure spéciale du tissu adénoïde.

Il faut étudier le tubercule élémentaire, ainsi que l'a fait Köster, dans un tissu simple, comme le tissu des séreuses, celui des synoviales par exemple, ou bien dans le tissu musculaire, et en particulier celui de la langue. Nous commencerons donc par reproduire à peu de chose près la description donnée par cet auteur; mais nous la ferons suivre de quelques remarques sur la destinée de ce tubercule primitif et sur ses procédés de développement secondaire.

1° *Du follicule tuberculeux isolé.* — Dans la langue, un follicule tuberculeux isolé se présente sous la forme suivante : entre les faisceaux musculaires plus ou moins volumineux et plus ou moins infiltrés de noyaux embryonnaires, on distingue de petites masses arrondies, dont le diamètre minimum ne dépasse

guère un vingtième de millimètre. Si la coupe a été colorée par le picrocarminate d'ammoniaque, on reconnaît immédiatement au centre de ces petits nodules une ou deux cellules géantes. Ces cellules, la plupart du temps sphériques, quelquefois plus ou moins allongées, ovoïdes, sont formées d'une masse homogène, opaque et d'une coloration jaune ocreuse. Sur tout le pourtour de la cellule est disposée une rangée circulaire de noyaux vivement colorés par le carmin et qui témoignent par leur nombre et par leur éclat d'une prolifération assez active. Enfin les bords ou les parois de la cellule envoient dans le tissu environnant des prolongements ramifiés dont quelques-uns renferment à leur point d'émergence un ou deux noyaux. D'ailleurs, pour ce qui a trait à la cellule géante, nous n'avons absolument rien à ajouter à ce qu'en a dit M. Cornil dans une récente communication à la Société de biologie (mars 1878).

Autour de la cellule géante sont disposées sans ordre, pêle-mêle, des cellules colorées en jaune par l'acide picrique, anfractueuses, granuleuses, parmi lesquelles on en distingue un certain nombre qui possèdent un noyau tandis que les plus voisines du centre en sont généralement dépourvues. On constate également que du centre à la périphérie du follicule, le protoplasma de ces cellules devient de moins en moins abondant, relativement à l'espace occupé par le noyau, et que, tout à fait au niveau de la limite externe de cette zone, le protoplasma ayant complètement disparu, la masse cellulaire n'est plus représentée que par la substance même des éléments embryonnaires. En raison de leur apparence et de leur constitution, ces cellules ont été désignées sous le nom de cellules épithélioïdes.

Enfin la zone périphérique qui circonscrit de toutes parts l'amas des cellules épithélioïdes et qui termine le follicule tuberculeux consiste uniquement en une agglomération de jeunes éléments indifférents, poussant des traînées plus ou moins allongées dans les interstices du tissu musculaire avoisinant.

Le tubercule ainsi conçu est l'élément tuberculeux primitif ramené à sa forme la plus simple. Il faut convenir toutefois qu'on l'observe rarement dans cet état de complet isolement. La plupart du temps, surtout lorsque le produit morbide est

plus avancé en âge, il consiste en de grandes agglomérations caséeuses; et si l'on revient alors sur le passé de cette lésion, voici comment on peut reconstituer les diverses phases de son développement.

2° *Du tubercule aggloméré.* — Soit qu'un follicule se produise seul, soit que plusieurs prennent naissance à la fois, toujours est-il que ces follicules primitifs sont les centres d'appel de follicules secondaires. Ceux-ci apparaissent autour des premiers sous la forme de nodules semblables, tantôt un peu plus gros, tantôt un peu plus petits, mais toujours construits sur le même modèle et disposés circulairement au pourtour du foyer d'origine de manière à le circonscrire de toutes parts.

Plus tard cette seconde couche de follicules devient à son tour un centre d'appel pour une couche de formation plus jeune; c'est comme une annexion progressive des communes suburbaines à la métropole, et ainsi de suite jusqu'à ce que la masse tuberculeuse ait acquis un certain volume. Cette masse ainsi constituée représente le type des *tubercules agglomérés* pour les tissus parenchymateux.

Qu'il s'agisse du follicule tuberculeux ou du tubercule aggloméré, la description qui précède concerne plus particulièrement ce qu'on pourrait appeler la période d'état du néoplasme. Mais ce tubercule est condamné presque toujours à subir la dégénérescence caséeuse et il importe de préciser de quelle façon évoluera le processus de régression.

Si l'on envisage le cas d'un follicule isolé, les choses sont très simples. Les cellules épithélioïdes les plus voisines de la cellule géante se désagrègent, toute trace de noyau disparaît, le protoplasma devient granuleux, complètement opaque et se fond en une substance trouble, jaunâtre, friable, qui représente l'état microscopique de la matière caséeuse. Peu à peu cette dégénérescence se propage du centre à la périphérie, et bientôt le follicule sera réduit à une masse caséifiée, circonscrite simplement par la zone embryonnaire. Enfin la zone embryonnaire, lorsque le follicule sera très vieux, s'organisera quelquefois de manière à former une enveloppe de tissu inodu-

laire, ou, en d'autres termes, une sorte de poche cicatricielle; et ainsi sera constituée la membrane d'enkystement d'un *tubercule de guérison* microscopique. Nous avons observé cet enkystement de plusieurs follicules isolés dans un cas de tuberculose locale du poumon dont nous reparlerons dans la suite.

Si maintenant nous considérons les transformations correspondantes du tubercule aggloméré, voici comment on peut comprendre le mode de dégénération caséeuse de ce produit.

De toute façon c'est par le follicule central que débutera la désorganisation. Là est le fait capital. Puis, lorsqu'elle sera parvenue à la zone embryonnaire de ce follicule, elle l'envahira *complètement* et se propagera jusqu'aux zones embryonnaires des follicules tangents. Ces derniers commenceront donc à dégénérer par leur périphérie. Dès lors, suivant une marche rayonnante, le processus dégénératif s'étendra progressivement à travers la zone épithélioïde de ces mêmes follicules; et l'on conçoit ainsi que si le tubercule aggloméré n'est représenté que par un follicule central et une seule zone de follicules périphériques, la fonte caséeuse ne permet plus guère de reconnaître l'état folliculaire du produit tuberculeux initial.

En effet, ce petit tubercule aggloméré qui a subi un commencement de caséification est remplacé par une masse caséeuse centrale correspondant au follicule initial et entourée d'une zone de cellules épithélioïdes correspondant à la réunion des follicules secondaires. Parmi ces cellules épithélioïdes on reconnaît un certain nombre de cellules géantes séparées des parties saines par un feston d'éléments embryonnaires.

Ainsi, à partir de ce moment, les choses deviennent confuses, et l'on comprend à la rigueur les scrupules des observateurs qui hésitent à admettre après un premier examen la nature essentiellement folliculeuse du tubercule. Mais lorsqu'on étudie de près la question et surtout lorsqu'on prend la précaution d'analyser d'abord des tissus simples, comme le tissu musculaire de la langue que nous avons choisi à dessein pour exemple, il est impossible de contester en rien l'exactitude des faits qui viennent d'être exposés.

Nous avons vu ce qui se passe dans la profondeur du tissu

musculaire, lorsque la tuberculose y a établi son siège. Si maintenant, nous considérons le développement du tubercule aggloméré dans les tissus disposés en surface comme les séreuses, par exemple, nous assistons aux mêmes faits, seulement modifiés par la constitution des parties atteintes. Ici, toutefois, le processus est peut-être encore plus simple : les follicules secondaires, au lieu de bourgeonner dans tous les sens, s'étalent sur un plan, comme des cercles tangents à un cercle; et tel est le cas de la tuberculose péritonéale. Mais alors, il est bon de remarquer que les tissus sous-jacents à la séreuse sont eux-mêmes bientôt envahis, de telle sorte qu'au bout d'un certain temps la masse tuberculeuse s'enfonce plus ou moins profondément au sein du tissu parenchymateux auquel le feuillet séreux tient lieu de revêtement; il en est ainsi dans la tuberculose péritonéale périhépatique ou périsplénique. Et si au lieu d'une séreuse nous étudions une membrane muqueuse, nous constatons encore des phénomènes identiques (tuberculose laryngée, tuberculose vésicale, etc.). Au point de vue de la caséification, il n'est pas inutile de tenir compte d'un fait nouveau qui ne tarde guère à se présenter : lorsque plusieurs couches de follicules superposés dans le tissu sous-muqueux viennent à subir cette dégénérescence, le plus souvent une ulcération se creuse. En effet, le follicule primitif est généralement situé dans les parties de la membrane muqueuse les plus voisines de l'épithélium; et en même temps que le processus de caséification s'avance vers les couches sous-muqueuses, le tissu immédiatement sous-épithélial subit une désorganisation de plus en plus complète.

Le fond de l'ulcération est alors représenté par un ou plusieurs plans de follicules au centre desquels on distingue sans peine les cellules géantes correspondantes. Au contraire, à la périphérie de l'ulcération les follicules sont encore au complet, attendu que l'envahissement se fait surtout en surface, et que la désorganisation caséeuse n'est pas encore parvenue jusqu'à eux.

Enfin, quand on considère ce qui se passe dans la tuberculose des surfaces cylindriques, les lésions qu'on a sous les

yeux présentent une disposition toute particulière. Dans l'intestin, par exemple, l'envahissement en surface ne s'effectue pas dans tous les sens sur toute l'étendue de la muqueuse; l'invasion tuberculeuse suit une marche déterminée, constante, et si caractéristique qu'elle n'a pu échapper à aucun de ceux qui ont écrit sur cette lésion. Nous voulons parler de la forme circulaire qu'affecte l'ulcération de la muqueuse. D'autre part, les histologistes ont de tout temps signalé la tendance que manifestent les tubercules à se propager autour de toutes les cavités cylindriques, et en particulier autour des vaisseaux sanguins. La forme du conduit donne ainsi à la granulation tuberculeuse primitive une disposition généralement zonulaire. Cette même disposition se retrouve dans le tubercule aggloméré, lorsqu'il s'agit, non pas des vaisseaux sanguins de gros calibre à l'égard desquels le tubercule semble montrer assez d'indifférence, mais bien d'autres canaux cylindriques de plus grandes dimensions, tels que les bronches, la trachée ou les diverses portions du tube digestif. Pour ce qui concerne particulièrement l'intestin, nous rappellerons ici qu'on a tenté de rattacher la forme circulaire des ulcérations tuberculeuses qui s'y développent à la disposition des ramifications terminales des artères mésentériques. Cette interprétation même est assez plausible et concorde absolument avec l'opinion de M. H. Martin qui assigne à la granulation tuberculeuse une origine vasculaire.

Quoi qu'il en soit, le fait existe, et de quelque façon qu'on interprète la forme de la tuberculose intestinale, il est impossible de ne pas reconnaître dans cette lésion les caractères agrandis des granulations périvasculaires visibles seulement au microscope.

Dans le rapide exposé qui précède nous avons un instant perdu de vue le sort de la cellule géante. Que devient-elle dans le processus de caséification?

Bien souvent elle disparaît et se dissout en quelque sorte, de la même façon que les cellules épithélioïdes. Les noyaux qui forment au voisinage de sa paroi une collerette si vivement teintée par le carmin cessent de proliférer, pâlissent et finissent par devenir invisibles. Puis le protoplasma granuleux qui

constituait la plus grande masse du corps cellulaire se diffuse à son tour, se disperse et se confond avec les débris des cellules épithélioïdes avoisinantes. D'autres fois, cependant, la cellule géante conserve au milieu du produit caséeux une vitalité remarquablement persistante ; et quoiqu'elle doive tôt ou tard disparaître, il arrive souvent qu'elle ne s'efface pas complètement.

Par sa couleur elle se rapproche du caséum ; mais sa paroi qui est transparente semble se conserver à peu près intacte, et la rétraction de son protoplasma, la séparant du magma caséeux où elle est plongée, permet d'en distinguer encore longtemps les contours, comme si le squelette de l'élément survivait à la disparition de ses parties molles.

Nous n'entrerons pas dans de plus nombreux détails sur la constitution du tubercule élémentaire, notre but étant simplement de faire voir l'invariable disposition du *follicule* à sa période d'état.

Pour nous résumer, s'il est un critérium anatomique de la tuberculose, il ne réside pas à coup sûr dans un élément de nature spéciale. Les rapides progrès de l'histologie ont fait justice de la cellule prétendue spécifique de Lebert. Lorsque parut le mémoire de Schüppel sur la tuberculisation des ganglions, on put penser un instant que l'élément spécifique était retrouvé. Et cependant le règne des *Riesenzellen* lui-même a déjà fait son temps. Beaucoup d'auteurs aujourd'hui assimilant la cellule géante à la cellule angioplastique de Ranvier en font un élément banal, de nature purement inflammatoire, qu'on rencontre même à l'occasion jusque dans les tissus des plaies bourgeonnantes.

On peut en dire autant des cellules épithélioïdes et des éléments embryonnaires qui forment les deux zones périphériques du follicule; ni les unes ni les autres n'ont rien de spécial. Par conséquent, ce n'est pas dans les éléments divers dont se compose le tubercule élémentaire qu'il faut chercher la caractéristique du produit tuberculeux, mais dans leur mode d'arrangement et dans leurs rapports réciproques.

Il nous reste à dire quelques mots du développement de la

cellule géante, et les quelques détails dans lesquels nous allons entrer ne seront ici nullement déplacés. En effet, lorsqu'on a cherché les différences microscopiques du tubercule des phthisiques et du tubercule des scrofuleux, c'est tout d'abord à la cellule géante qu'on s'en est pris. On a prétendu qu'il existe un tubercule à cellules géantes et un tubercule sans cellules géantes. Le premier serait le seul qu'on pût observer dans le cas des tuberculoses locales; le second serait spécial à la tuberculose essentielle; cependant la tuberculose essentielle pourrait elle-même comporter des tubercules à cellules géantes. Tout cela est bien compliqué, nous croyons que la présence ou l'absence des cellules géantes tiennent exclusivement aux différences de vitesse du processus de caséification, et nous espérons le démontrer par la suite.

Assurément la cellule géante n'a pas été décrite pour la première fois par les histologistes allemands. Cornil et Ranvier l'avaient parfaitement vue et signalée dans leur manuel d'histologie pathologique. Seulement ils l'avaient attribuée uniquement à l'oblitération des petits vaisseaux; nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici le passage dans lequel ces auteurs en font mention : « Les vaisseaux du centre de la granulation ne sont jamais perméables au sang. L'examen de ces vaisseaux permet de dire que leur oblitération s'effectue lentement. Etudiés, en effet, sur une coupe mince d'un tubercule, les vaisseaux oblitérés s'accusent par leur contour, et leur lumière est remplie par un coagulum de fibrine granuleuse. Au milieu, et surtout au bord de ce contenu granuleux des vaisseaux, on trouve des globules blancs, éléments qui se distinguent des éléments voisins appartenant à la granulation tuberculeuse par leur volume plus considérable et par leur disposition régulièrement circulaire en dedans de la paroi vasculaire. Or, il y a accumulation de globules blancs le long des parois vasculaires toutes les fois que le cours du sang se ralentit (1). »

Depuis l'époque où ces lignes furent écrites, on a publié de nombreux et de volumineux travaux sur la cellule géante, et

(1) Manuel d'histologie pathologique, p. 203.

nous pensons même qu'on a attribué à cet élément ou à eette apparence d'élément beaucoup plus d'importance qu'il n'en mérite.

Ce qui frappe à la lecture de toutes ces publieations, c'est la eomplète divergenee des opinions que les auteurs ont formulées à l'égard des eellules géantes. Actuellement M. Cornil pense qu' « elles se développent toujours dans l'intérieur des vaisseaux lorsque la circulation y a été arrêtée, et que les cellules lymphatiques ou endothéliales accumulées dans la lumière du vaisseau continuent à vivre, à se nourrir et à grossir aux dépens de la fibrine et des globules rouges qui se trouvent en contact avec elle (1). »

En Allemagne on croit que la cellule géante est une eellule à part et l'opinion de M. Cornil est non avenue.

Qu'il nous soit permis d'émettre un avis en partie favorable aux deux interprétations ; la théorie allemande nous paraît par trop exclusive, en ce sens qu'elle repousse absolument toute idée de participation du vaisseau à la formation des « Riesenzellen » ; et d'autre part il ne nous semble pas permis d'affirmer qu'en dehors du vaisseau le développement de la cellule géante soit impossible.

Nous croyons que très souvent ces éléments prennent naissance dans les vaisseaux lorsque les eapillaires ou les artérioles ont perdu leurs parois. On peut eneore être sûr que la cellule géante a un vaisseau pour origine dans le cas où elle présente la disposition circulaire, allongée et parfois ramifiée d'un cylindre vasculaire. Nous admettons alors qu'elle s'est formée aux dépens des cellules endothéliales d'un capillaire ou d'une artériole, cellules qui, en vertu d'une constitution spéciale à la tuberculose, tendent à se fondre les unes avee les autres tandis que leurs noyaux eonservent toute leur vitalité. Pour ce qui est du rôle des globules rouges et des caillots fibrineux que M. Cornil considère comme le prétendu protoplasma de la cellule, nous estimons que ce rôle doit être bien restreint;

(1) Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1878, n° 3.

le tubercule serait la seule lésion dans laquelle un caillot pût se présenter sous cette apparence.

Mais nous soutenons aussi que la cellule géante peut se former et vivre en dehors des vaisseaux. Nous avons assisté à sa naissance dans le tissu de la granulation de la tuberculose articulaire. Voici d'ailleurs en quelques mots comment les choses se passent lorsqu'elle a une origine extra-vasculaire. Le tissu embryonnaire aux dépens duquel va se former un follicule tuberculeux prolifère avec activité. Les éléments voisins du centre se chargent d'un protoplasma toujours assez abondant que l'acide picrique colore fortement en jaune. Or il suffit que plusieurs masses protoplasmiques se confondent en une seule pour que la cellule géante soit constituée ; à ce moment une cellule géante peut ne posséder encore que deux ou trois noyaux; puis, par l'adjonction de cellules voisines, elle augmente progressivement de volume, et le protoplasma se condense en une masse homogène au pourtour de laquelle sont rangés circulairement les noyaux des cellules qui ont été englobées les dernières. Lorsque la cellule géante a acquis une certaine dimension, tous les noyaux qu'elle renferme ne trouvent pas en elle assez d'aliments pour subsister; aussi ne distingue-t-on plus que ceux de la périphérie, tandis que dans les cellules géantes plus jeunes ils sont épars dans toute la masse protoplasmique.

Ce procédé de formation et de développement a été mis d'ailleurs en lumière par M. Gombault dans une communication très intéressante à la Société de biologie (1).

Enfin les cellules géantes déjà un peu anciennes subissent fatalement une sorte de dégénérescence vitreuse qui représente pour nous le premier degré de la dégénérescence caséeuse; et ceci nous explique pourquoi les tubercules dont la caséification est déjà très avancée sont ceux qui renferment des cellules géantes de grand calibre.

Aussi croyons-nous être dans le vrai en résumant ainsi notre opinion, moins exclusive que celle de M. Cornil: les cellules

(1) Août 1878.

géantes prennent naissance dans les vaisseaux, cela est incontestable; et peut-être même les vaisseaux sont-ils leur point de départ le plus ordinaire; mais elles se développent également aux dépens du tissu conjonctif ou du tissu embryonnaire. Ce fait nous a paru maintes fois évident, et il n'a rien en soi qui doive étonner si l'on considère que les éléments endothéliaux, qui par leur fusion engendrent les cellules géantes dans l'intérieur des capillaires ou des artérioles, sont de la même nature que ceux qui revêtent les faisceaux du tissu conjonctif. Ce dernier point, mis en évidence par M. Ranvier dans ses belles recherches sur la constitution du tissu cellulaire, reçoit ici une application anatomo-pathologique qui nous paraît parfaitement justifiée.

IV. — Nous devons maintenant chercher à établir les rapports des lésions microscopiques précédemment décrites avec les lésions visibles à l'œil nu.

Il y a en somme bien peu d'années qu'on s'occupe du follicule tuberculeux. Longtemps l'étude anatomique de la tuberculose n'a eu d'autre base que la classification de Laënnec, qui assigne à la phthisie quatre formes anatomo-pathologiques principales : les tubercules miliaires, les tubercules crus, les granulations tuberculeuses et les tubercules enkystés; et Laënnec ayant su démontrer que ces quatre variétés de lésions appartiennent à un seul et même processus, les partisans de l'unité de la phthisie n'attribuaient à aucune d'elles une signification prépondérante.

Mais aujourd'hui l'histologie vient affirmer l'identité microscopique des produits morbides de la tuberculose et de certaines altérations de la scrofule; aussitôt on voit en danger la théorie de l'autonomie tuberculeuse et on profite de ce que la granulation est relativement rare dans la scrofule pour affirmer que seule elle représente le produit adulte de la tuberculose essentielle. Voyons donc si la granulation a des caractères microscopiques spéciaux.

C'est à coup sûr dans la phthisie aiguë que cette lésion est le plus facile à étudier. Or on ne peut constater dans la struc-

ture intime de la granulation rien autre chose qu'une agglomération folliculeuse. Tantôt les follicules centraux de ces petits tubercules conglomérés ont subi un léger degré de dégénération caséeuse, tantôt au contraire ils sont indemnes de toute dégénération. Les uns ont le volume d'un grain de millet, les autres sont de la grosseur d'un grain de chènevis. Mais peu importe; ces différences ne correspondent qu'à l'âge et au nombre des follicules dont la réunion constitue les granulations. Enfin, parmi ces dernières, il en est qui sont déjà fibreuses; d'autres cependant sont complètement caséifiées, et si quelques-unes de celles-ci se réunissent par leurs bords, se confondent par coalescence, elles forment une masse tuberculeuse qui ne mérite plus le nom de granulation.

Mais niera-t-on que cette masse tuberculeuse ait eu des granulations pour origine? Assurément non. A notre tour qu'il nous soit donc permis de dire : Peu importe que les follicules dont se compose une granulation soient agglomérés ou isolés. Alors même que le produit morbide n'est pas assez volumineux pour apparaître à l'œil nu sous la forme d'une granulation, il est *tuberculeux* par sa nature, car il a la constitution *folliculeuse*.

Nous reviendrons plus loin sur les avantages que la conception moderne du follicule tuberculeux présente sur toute autre interprétation des lésions microscopiques de la tuberculose. Pour le moment nous tenons simplement à montrer que la granulation n'est pas l'exclusif critérium de la tuberculose essentielle. A l'état adulte, c'est-à-dire lorsqu'elle n'est encore ni complètement fibreuse, ni complètement caséeuse, on ne saurait dire ce qu'elle deviendra; et pourtant l'on prétend que c'est à ce moment de son existence qu'elle est vraiment caractéristique de la diathèse. Mais si plusieurs granulations se confondent, si le petit amas qu'elles composent devient un jour entièrement caséeux, dira-t-on que le *tubercule cru* ainsi formé n'est plus du tubercule, sous prétexte que les granulations elles-mêmes n'y sont plus reconnaissables?

Nous sommes étonné que la granulation prenne actuellement dans l'histoire anatomo-pathologique de la phthisie une impor-

tance que Laënnec ne lui a jamais attribuée; et comme on affirme que l'existence de ce produit morbide permet seule de statuer sur la nature de la diathèse, nous allons faire voir que la granulation proprement dite peut être rencontrée dans certains cas de tuberculose locale, chez des scrofuleux. Nous nous appuierons d'abord sur un cas de tuberculose utérine, et si nous avons précédemment choisi le tissu musculaire pour exemple des tissus de constitution simple où il convient de suivre le développement du tubercule, c'était dans le but de rendre plus saisissables et plus clairs les détails histologiques dont il va être bientôt question.

(La suite au prochain numéro.)

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES CAUSES DE REVERS DANS LES OPÉRATIONS. RAPPORTS RÉCIPROQUES ENTRE LES ÉTATS CONSTITUTIONNELS ET LES TRAUMATISMES CHIRURGICAUX MIS EN PRÉSENCE DE LA DOCTRINE MONTPELLIÉRAINE.

Par le Dr D. DOMEC.

La recherche des causes susceptibles de compromettre le succès des opérations se poursuit aujourd'hui avec une admirable activité. Les efforts, déjà faits dans cette voie, n'ont pas été stériles, tant s'en faut; ils ont réalisé de nombreux et important progrès.

Il suffit, pour en juger, de jeter un coup d'œil rétrospectif sur les accidents contre lesquels nos ancêtres ont eu à lutter et auxquels ils nous est actuellement possible, ou même facile de soustraire nos opérés. Les accidents dont il s'agit se présentaient soit pendant, soit après l'opération. C'étaient, pour ne citer que les principaux, la douleur et l'hémorrhagie pendant l'opération. C'étaient après l'opération encore l'hémorrhagie et puis des suppurations interminables, l'infection purulente, la gangrène, le tétanos, etc.

De quels moyens disposait-on contre l'hémorrhagie? De moyens extrêmement douloureux et inefficaces, consistant en

cautérisation au fer rouge, en applications de poix bouillante, de plomb fondu, etc.

Que pouvait-on opposer à la douleur? Passer sous le nez une éponge imbibée d'opium, d'eau de morelle, de jusquiame, de laitue, de vinaigre, prescrire l'opium à l'intérieur, appliquer une courroie fortement serrée au-dessus du lieu où les parties devaient être divisées; telles étaient les principales ressources mises en action. En désespoir de cause on s'adressait même au magnétisme et à la musique.

Tant d'efforts infructueux, dans cette lutte contre la douleur, avaient fini par jeter le découragement dans les esprits, à tel point que Velpeau ne faisait que refléter l'opinion générale en écrivant ces lignes : « Eviter la douleur dans les opérations est une chimère qu'il n'est plus permis de poursuivre aujourd'hui. Instrument tranchant et douleur, en médecine opératoire, sont deux mots qui ne se présentent point l'un sans l'autre à l'esprit du malade et dont il faut nécessairement admettre l'association. Les efforts du chirurgien doivent donc se réduire à rendre la douleur des opérations la moins vive possible. » (Velpeau, Traité de méd. opér.)

Etait-on mieux armé contre les longues suppurations et leurs funestes résultats? Des procédés opératoires défectueux, entraînant trop souvent la conicité des moignons, des sutures incomplètes, des applications de cataplasmes ou de divers emplâtres sur la surface traumatique; les notions très restreintes ou erronées sur le régime et l'hygiène des opérés : voilà quel était le bilan des moyens employés.

Les conditions d'exécution opératoires étaient, on le voit, des plus déplorables et la mortalité des opérés donnait lieu, principalement dans les salles des hôpitaux, aux spectacles les plus affligeants.

Comment lutter contre ces terribles écueils devant lesquels s'étaient brisés tous les efforts des générations passées? Pénétrés des dangers de leur intervention, les chirurgiens ne se résolvaient le plus souvent à agir qu'après de longues et de bien légitimes hésitations. Les malades de leur côté ne se dissimulaient pas ces mêmes dangers; l'idée d'opération leur ins-

pirait la plus vive terreur et, comme l'a dit M. J. Rochard (Histoire de la chir. du XIVe siècle, p. 500), il fallait l'imminence de la mort, ou l'aiguillon de douleurs atroces, pour décider les patients, ils ne s'y résignaient qu'après une longue lutte pendant laquelle s'échappait parfois le moment opportun.

C'était là de terribles écueils, et des écueils contre lesquels s'étaient brisées toutes les tentatives des générations passées. Mais la science marchait; toutes les branches des connaissances humaines réalisaient chaque jour de nouveaux progrès et les chirurgiens, entraînés dans le courant, allaient trouver des moyens plus efficaces contre les causes de mortalité des opérations. C'est A. Paré qui ouvre la marche. Peu nous importe la question de savoir s'il a ou non inventé la ligature des artères et si son procédé d'application était plus ou moins défectueux. Ce qu'il y a de positif, c'est qu'il nous a laissé une méthode hémostatique efficace et a supprimé un des plus redoutables écueils des opérations.

La lutte contre la douleur fut bien plus longue; mais la victoire n'en a pas été pour cela moins complète. L'immortelle découverte de Jackson nous a mis à l'abri de la douleur, comme la méthode d'Amb. Paré nous avait déjà délivré de l'hémorrhagie. Ce sont là deux conquêtes dont il serait bien inutile de faire ressortir l'importance. Deux ennemis étaient ainsi terrassés. Mais ils n'étaient pas seuls. On ne tarda pas à s'apercevoir que, malgré la suppression de l'hémorrhagie et de la douleur, la mortalité des opérés atteignait encore des proportions considérables. L'exécution opératoire était devenue plus simple, plus facile et les accidents pendant l'opération étaient à peu près conjurés. Mais pourquoi après des opérations faites dans de si bonnes conditions observait-on tant de terminaisons fatales? La réponse unanime fut que dans la plupart des cas malheureux la mort devait être attribuée à l'infection de la plaie. On s'adressa aux statistiques et celles-ci ne tardèrent pas à démontrer que la mortalité était moindre dans la pratique civile que dans la pratique nosocomiale. L'encombrement fut mis en cause. On fit ressortir que si l'encombrement constituait des dangers les plus sérieux des agglomérations humaines,

le péril augmentait lorsque c'étaient des malades que l'on entassait, il était décuplé lorsqu'il s'agissait de blessés et centuplé lorsque c'étaient des plaies en suppuration.

Si à l'influence de l'encombrement on ajoute celle d'une aération insuffisante et d'un défaut de propreté, on n'a pas de peine à comprendre qu'il se produisait là une infection locale, dont les plaies fournissaient l'agent, dont l'air et les pièces de pansement devenaient le véhicule et qu'il en résultait un véritable empoisonnement.

Toutes ces observations devaient forcément provoquer des réformes dans l'hygiène hospitalière et il en fut ainsi. Tous les chirurgiens admettaient la réalité de l'influence exercée par l'encombrement nosocomial sur le résultat des opérations; mais tous n'attribuaient pas à cette influence la même étendue. A côté des conditions de milieu on plaça l'usage du bistouri, comme ayant une part peut-être encore plus grande à la production des accidents que l'on cherchait à combattre. C'était le bistouri qui ouvrait la porte à l'infection purulente; en sectionnant nettement les vaisseaux, il laissait leurs orifices béants à la surface des plaies et la phlébite y entrait de plein pied. A quoi servent, se disait-on, ces futiles perfectionnements introduits dans les procédés opératoires, par l'école de Dupuytren, de Roux, de Lisfranc? A quoi sert cette prestidigitation si recherchée dans la pratique des opérations? Ce sont là de vains raffinements auxquels il est temps de renoncer. L'essentiel est d'assurer le plus possible le salut du malade, et ce résultat ne saurait être acquis avec l'instrument tranchant dont l'emploi donne lieu si souvent à l'infection purulente.

Cet ordre d'idées se généralisant de plus en plus, on cherche de tous côtés à introduire dans la pratique d'autres moyens de diérèse ou d'exérèse. On voit alors surgir un certain nombre de méthodes qu'on a rangées sous la dénomination de méthodes préservatrices ou oblitérantes; la cautérisation ouvre la marche, le fer rouge est appliqué sous toutes les formes : tout ce que les moyens de la chimie ont fait connaître de substances caustiques est successivement mis à contribution. Il n'est pas de maladie qui n'ait été soumise à ce traitement devenu tout à

fait de mode. On l'a appliqué à la destruction des anévrysmes et des cancers, à l'amputation de la verge, à l'amputation des membres ! La cautérisation galvanique est encore venue multiplier les applications de la méthode caustique. Elle fait les plus brillantes promesses : elle prétend prévenir toute infection purulente, et à l'appui de ses affirmations elle montre ses statistiques.

Après la cautérisation, c'est l'écrasement linéaire. Ici encore ce sont les mêmes promesses et les mêmes prétentions. Avec ma méthode, dit l'éminent inventeur, l'inflammation et la suppuration sont moindres, la cicatrisation plus rapide, les hémorrhagies primitives et consécutives sont prévenues d'une manière à peu près certaine, les chances d'accidents consécutifs sont considérablement diminuées. Chassaignac ne recule même pas devant l'application de son instrument à l'amputation de la cuisse ! Enfin, tant l'horreur du bistouri est grande, on va jusqu'à proposer l'écrasement, la rupture et l'arrachement des membres, comme autant de méthodes pouvant être avantageusement substituées à l'usage de l'instrument tranchant.

La croisade contre le bistouri avait été poussée trop loin pour avoir une longue durée. Peu à peu on fit justice des exagérations commises et le domaine d'application des méthodes préservatrices et oblitérantes fut réduit à de plus justes limites. L'attention des chirurgiens se porta alors sur les pansements. Bien que la réunion immédiate, née à Montpellier, eût été mal accueillie dans les hôpitaux de Paris, et obligée de se réfugier plusieurs années dans son berceau, on ne tarda pas à revenir des préjugés qui l'avaient fait proscrire et, après l'avoir si injustement dénigrée, on fut bien mieux avisé en cherchant quels étaient les pansements les plus favorables pour l'obtenir. Que s'est-on, en effet, proposé dans les pansements qui ont pris naissance dans ces dernières années ? Le but habituellement visé a été d'assurer la réunion sans suppuration. Le pus est devenu, aux yeux des chirurgiens, le grand coupable dans la production des accidents septicémiques, il fallait donc à tout prix en éviter la formation, ou du moins l'empêcher de contracter les qualités nuisibles ; les pansements de Maisonneuve et

J. Guérin, le pansement ouaté de A. Guérin, les pansements antiseptiques de Lister n'ont pas eu d'autre but que celui de s'opposer à l'action des agents d'infection. On a beaucoup discuté, et la discussion reste toujours ouverte sur la nature et la provenance de ces agents. Les opinions sont divergentes : elles se partagent entre la théorie de la résorption purulente, la théorie de la sepsine, la théorie du contagium et la théorie des germes atmosphériques. On prétend être arrivé au moyen des nouveaux pansements, et ici je fais surtout allusion au pansement de Lister, à soustraire les opérés à toute action infectieuse; on prétend posséder des armes suffisantes contre la septicémie. Pour ma part, je trouve ces prétentions au moins anticipées; car, même en admettant qu'on ait tous les moyens nécessaires pour se préserver de l'ennemi extérieur, est-on bien sûr qu'il ne peut pas surgir un ennemi intérieur et que l'organisme reste complètement étranger à la production des phénomènes infectieux! Cette question attend encore une solution définitive. Quoi qu'il en soit, la méthode antiseptique nous a fourni et nous fournit chaque jour de précieuses ressources contre les accidents infectieux.

Ainsi armés contre l'hémorrhagie, contre la douleur, contre l'infection purulente, les chirurgiens purent croire un instant que le but était atteint et se promettre des succès assurés. On signalait bien encore quelques desiderata dans la ligature que l'on tendait à remplacer plus ou moins complètement par la torsion ou la forcipressure; on reprochait bien encore quelques inconvénients à l'administration du chloroforme et on cherchait à lui substituer d'autres agents anesthésiques; mais enfin c'étaient là de petites imperfections qui ne pouvaient inspirer aucune inquiétude et l'on pensait généralement que le moment était venu de jouir en paix des fruits de la victoire. Il y avait dans cette satisfaction et cette espérance une part d'illusions qui ne tardèrent pas à s'évanouir peu à peu devant la réalité des faits. La pratique, en effet, mettait encore assez fréquemment en présence de cas dans lesquels une opération même légère et exécutée avec toutes les ressources des découvertes récentes donnait lieu à des accidents imprévus, ne pouvant être rap-

portés à aucune des causes jusqu'alors signalées. Une nouvelle cause avait donc manqué à l'appel et restait encore inconnue. Quelle était-elle?

Ici j'arrive au point que je me suis proposé de traiter spécialement dans ce travail; car la connaissance de la nouvelle cause d'insuccès opératoires et l'indication des moyens destinés à en triompher constituent une véritable révolution dans la chirurgie moderne. Cette nouvelle cause est aujourd'hui connue; elle a été, dit-on, mise en relief dans ces dernières années, et *en même temps*, par un chirurgien français et un chirurgien anglais. Verneuil et J. Paget ont, à la fois et chacun de son côté, appelé l'attention des chirurgiens sur l'importance du rôle joué par l'organisme dans la predution des résultats opératoires bons ou mauvais. « Il y a même, sous ce rapport, dit Verneuil (Introduct. aux Leçons de clin. chirurg., de J. Paget), une coïncidence des plus singulières. En juillet et août 1865, M. Paget publiait trois leçons cliniques remarquables sur les *Risques des opérations* et la même année, au mois d'août, je communiquais au congrès médical international de Paris une note relative à l'influence des états diathésiques sur les résultats des opérations chirurgicales. Depuis plusieurs années je cherchais à part moi à m'expliquer les revers inattendus qui succèdent à des blessures et des opérations légères.» « Si j'étais à compter, dit M. Paget de son côté, le nombre de calamités qu'on aurait pu prévoir et que j'ai connues, je trouverais que la majorité avait pour cause l'ignorance de défauts chez les sujet opérés, défauts dans les habitudes, la constitution ou les maladies antérieures dont on aurait dû s'assurer avant de leur faire courir les risques de l'opération. »

On le voit, la révolution est complète; jusqu'ici on ne s'occupait que de la lésion locale : toute la maladie, toutes les indications thérapeutiques étaient cantonnées dans l'organe lésé. La plus grande partie des travaux se concentraient dans la voie du perfectionnement des procédés opératoires et des méthodes de pansements. Broussais avait vivement protesté contre un tel état de choses. Pour lui la lésion extérieure et les procédés mécaniques le cédaient en importance à l'étude de

l'ensemble de l'organisme. « Rappelez-vous, disait-il, qu'on ne meurt jamais par des lésions extérieures. » Tout récemment Verneuil a exprimé la même idée en disant qu'on ne meurt pas autrement en chirurgie qu'en médecine. Malheureusement le célèbre réformateur du Val-de-Grâce ne défendait ces idées que pour en faire un tréteau à sa doctrine. Il y avait dans les tendances broussaisiennes une pareille de vérité, mais on ne sut pas la dégager des dangereuses exagérations qui l'accompagnaient et elle sombra avec elles. On ne tarda pas à restituer à la lésion locale toute l'importance qu'on lui avait momentanément enlevée, et il a fallu la notoriété des noms de Verneuil et de J. Paget pour décider les chirurgiens à chercher ailleurs que dans les conditions locales les causes de certains revers dans leurs opérations. En dehors de Broussais, on trouve bien encore quelques voix isolées qui, même à Paris, se sont élevées contre l'importance exclusive qu'on attribuait à l'état local et contre le dédain des notions médicales en chirurgie. C'est ainsi que déjà Dumas, dans ses conférences faites à la Faculté de Paris, en 1806, écrivait ces lignes : « Circonscrite dans les bornes de ses procédés opératoires, la chirurgie était bien éloignée de sentir tout le prix des connaissances médicales : il fallait qu'elle atteignît le degré de perfection où elle est parvenue dans ces derniers temps pour s'apercevoir que les faits de la médecine lui appartiennent et que la doctrine de cette dernière lui est commune. Il importe donc que le chirurgien ne soit pas simple opérateur, qu'il se laisse diriger par les observations et les préceptes du médecin, qu'il unisse des vues saines sur le mécanisme de son art à des idées exactes sur le traitement des maladies et que sa main n'exécute rien dont son esprit ne puisse entrevoir les suites. Il doit se rappeler que le résultat de ses opérations, dans chaque individu, est subordonné à l'influence des causes morbides qui le menacent : il doit tâcher d'assurer le succès des unes en écartant et dissipant les autres. »

Il est intéressant, je crois, de se demander pourquoi l'on s'est si longtemps obstiné à défendre et à prôner la suprématie absolue de la lésion locale dans les maladies chirurgicales.

Pour peu que l'on se rende compte des idées que la plupart des auteurs modernes ont introduites dans la pathologie médicale, on n'a pas de peine à voir que ce sont ces mêmes idées qui ont, qu'on me passe l'expression, déteint sur la chirurgie. Déjà les chirurgiens, par tradition, étaient disposés à concentrer toute leur attention sur la lésion locale. Mais ils se sont encore considérés comme bien plus sûrs de marcher dans la bonne voie, quand ils ont vu que même en médecine on faisait jouer un rôle prépondérant à l'action des causes locales. La maladie c'était le cri de l'organe souffrant : toute maladie était censée avoir pour siège une lésion matérielle et accessible à nos moyens d'investigation. Déterminer le siège, telle était l'aspiration de tous les médecins anatomo-pathologistes; on se prévalait des résultats déjà obtenus pour affirmer que dans un avenir peu éloigné il n'y aurait plus un seul état morbide dont on ne connaîtrait pas le siège *anatomique*. On voulait rayer de la nosolgie les maladies, dites essentielles, affectant l'ensemble de l'économie et pouvant exister en dehors de toute altération de structure appréciable. Il n'y avait de maladies que celles consistant en des lésions que l'on peut constater soit durant la vie soit après la mort. Et cependant, selon la remarque de Verneuil, les autopsies ne sont pas rares dans lesquelles l'observation se termine par ces mots : L'autopsie n'a révélé aucune lésion pouvant expliquer la mort. Qui ne connaît les efforts tentés par l'auteur et les partisans de la pathologie cellulaire pour porter le dernier coup à toutes les notions de pathologie générale que le passé nous a transmises sur les diathèses, sur les maladies *totius substantiæ*. Ces notions, nous dit-on, sont de pures hypothèses bonnes à reléguer dans l'histoire des erreurs médicales. Mais qu'a-t-on mis à leur place? Virchow déclare que les prétendues diathèses n'existent pas et qu'il ne faut admettre, comme causes générales, que certaines dyscrasies sanguines. Mais en quoi consistent ces dyscrasies? Virchow avoue son impuissance à nous répondre et convient que les éléments des dyscrasies sanguines échappent jusqu'ici à tous nos moyens d'observation. C'est donc là une hypothèse que rien ne justifie, et le pathologiste

allemand l'a bien compris : car il s'attache à restreindre le plus possible le domaine d'action des causes dyscrasiques. Il ne les admet qu'avec une répugnance manifeste et seulement à titre de causes secondaires. La lésion primordiale, c'est la lésion locale provenant le plus souvent d'une action mécanique, d'un choc, d'une contusion. Voilà, par exemple, un cas de tumeurs carcinomateuses multiples. Au lieu d'admettre que ces tumeurs proviennent toutes d'une même cause, d'une même affection constitutionnelle, Virchow nous dit que très probablement la première de ces tumeurs s'est développée sous l'influence d'une cause locale, d'une action mécanique sur l'organe qui en est le siège. Cette tumeur, une fois formée, deviendrait le point de départ d'une infection générale. Les produits de désassimilation de la partie malade seraient absorbés soit par les lymphatiques, soit par les veines et iraient provoquer, dans une partie plus ou moins éloignée, principalement dans les viscères, un processus *irritatif* d'où résulterait une tumeur également carcinomateuse. Il se produirait ainsi successivement plusieurs tumeurs, non par voie de diathèse, mais par voie d'infection. La même origine, la même pathogénie, présideraient au développement des lésions syphilitiques, tuberculeuses, scrofuleuses, etc.

En lisant attentivement les pages que Virchow a consacrées aux considérations générales sur les tumeurs, on s'aperçoit qu'il tombe à plusieurs reprises dans de véritables contradictions. C'est ainsi qu'après avoir énoncé les idées que je viens de rappeler, il distingue l'influence incitatrice des tumeurs en extérieure et en intérieure. Lorsqu'elle est intérieure, ajoute-t-il, rien n'empêche qu'elle ne soit, comme on dit, constitutionnelle ou dyscrasique. Elle serait due à la présence dans le sang d'une substance qui exerce sur les parties du corps une action irritante, critérium de son activité, et que l'on désignait précisément comme une *substance âcre* ou *âcreté*, acrimonia, à cause de cette propriété ! ! On nous fait ainsi revenir à l'acrimonie antique et l'on prétend pouvoir tout expliquer sans hypothèse.

Dans sa campagne contre les affections générales, Virchow

s'est rallié de nombreux adeptes. L'essentialité des diathèses, des fièvres, des névroses a été niée de tous côtés. On a créé des pueumonies phthisiogènes, on a relégué la cause de la fièvre typhoïde dans une altération primitive des follicules de l'intestin grêle, on a voulu faire de l'épilepsie une lésion du bulbe rachidien, etc. Je m'arrête dans cette énumération qui pourrait être très longue.

Je ne crois pas être sorti de mon sujet en signalant les tendances du corps médical à la localisation des causes morbifiques, car elles rendent bien plus remarquable et plus frappante la révolution chirurgicale à laquelle nous assistons actuellement et rehaussent le mérite des illustres praticiens qui l'ont provoquée. Il leur a probablement fallu toute l'évidence de faits bien observés pour réagir contre ces tendances localisatrices qu'ils partageaient peut-être. Quoi qu'il en soit, la lumière s'est faite en chirurgie et je ne crains pas de me tromper en affirmant qu'elle ne tardera pas à se faire en médecine : la régénération est déjà commencée, s'il est permis d'en juger par de nombreuses publications récentes.

On ne saurait trop s'applaudir de l'immense écho qui a répondu aux idées de Verneuil et de J. Paget sur la nouvelle cause de revers opératoires. La vaste pratique des deux cliniciens a déjà suffi à nous faire connaître un très grand nombre de cas plus ou moins concluants. La liste des travaux entrepris dans ce sens, publiée par Verneuil et ses élèves, est déjà longue et le champ des recherches paraît constamment s'agrandir. Chaque jour nous apporte la découverte d'un nouvel état morbide constitutionnel susceptible d'influencer les résultats opératoires.

Dans la question présente, il s'agit de rechercher non seulement l'influence des états constitutionnels sur les traumatismes chirurgicaux, mais encore l'influence réciproque des traumatismes sur la marche des affections générales.

Il y a donc deux termes dans le problème à résoudre : la lésion traumatique et le terrain de l'organisme. Pour bien apprécier l'influence réciproque qu'ils exercent l'un sur l'autre à l'état pathologique, il est essentiel de savoir quels sont leurs

rapports à l'état normal, c'est-à-dire quand l'organisme est sain et que la lésion se présente dans de bonnes conditions. Tout traumatisme s'accompagne d'un certain degré de réaction inflammatoire qui exagère la nutrition de la zone traumatique : les éléments de cette vitalité plus active sont fournis à la partie lésée par l'organisme, et quand celui-ci est sain le travail réparateur suit une marche régulière vers la cicatrisation. Certaines conditions locales peuvent faire dévier le processus réparateur; mais c'est surtout avec l'état général qu'il faut compter. Quand cet état est altéré, et il l'est dans la plupart des maladies, les éléments nutritifs participent à cette altération.

Parmi ces maladies qui déterminent ainsi des désordres dans toute l'économie, les unes sont passagères et leurs effets disparaissent avec elles : les autres sont permanentes; elles s'identifient avec l'organisme, le pénètrent dans toutes ses parties, et, bien qu'elles passent souvent de longues périodes sans donner des signes de leur présence, elles n'en existent pas moins, prêtes à se réveiller à la moindre occasion. L'influence qu'elles exercent sur le traumatisme peut être rapporté, soit à des effets qui leurs sont communs : affaiblissement de l'économie, diminution de la vitalité des tissus, etc., soit à une action spécifique et propre à chacune d'elles, et dans ce dernier cas la lésion traumatique prend les mêmes caractères que les déterminations spontanées de la même maladie. Il est donc démontré, de par l'observation, qu'il y a un groupe d'affections générales constitutionnelles dans lesquelles, selon la définition de Chomel, plusieurs points de l'économie sont à la fois ou successivement le siège des lésions spontanées dans leur développement et identiques dans leur nature, lors même qu'elles se présentent sous des apparences diverses.

Les idées qui précèdent sont en partie empruntées à l'important travail de M. P. Berger (Th. d'agrég., Paris, 1875), et je les partage entièrement ; mais je reprocherai à l'auteur d'avoir été trop affirmatif en disant que les diathèses une fois arrivées à la période cachectique perdent toute action spécifique sur les lésions traumatiques et que leurs effets sont abso-

lument les mêmes pour toutes : « Les maladies constitutionnelles, dit-il, finissent presque toutes par épuiser en quelque sorte leur action diathésique et se réduisent à l'état de cachexie et de dyscrasie... Atonie, défaut de réparation, tendances aux hémorrhagies, envahissement facile par les complications phlegmoneuses, érysipélateuses ; mortification survenant sous le coup de la moindre circonstance, tels sont les caractères que la cachexie vient imprimer à la lésion traumatique. » Qu'il y ait une bonne part de vérité dans de telles allégations, je veux bien le reconnaître ; mais, à mon avis, l'expérience clinique n'a pas encore suffisamment démontré que les cachexies sont dépourvues de tout caractère de spécificité, et, qu'on veuille bien le remarquer, ce n'est pas là une question indifférente au point de vue pratique. Car si toutes les cachexies se ressemblent et sont de même nature, le même traitement leur est applicable. Or, je suis convaincu que M. Berger lui-même n'hésiterait pas en présence d'une cachexie palustre à prescrire du sulfate de quinine, et dans une cachexie syphilitique à prescrire des moyens antisyphilitiques. Je n'ignore pas que dans la période cachectique on a souvent affaire à des lésions viscérales sur lesquelles on a quelque peine à comprendre le mode d'action des spécifiques ; mais nous ne comprenons pas mieux comment ils agissent dans la période diathésique proprement dite.

Si l'on éprouve de sérieuses difficultés pour se rendre compte du mode d'action des états morbides constitutionnels sur les traumatismes, on n'en rencontre pas moins à établir d'une façon rigoureuse le mode d'action des traumatismes sur les affections diathésiques. Et cependant l'observation clinique nous a déjà fourni des éléments précieux pour résoudre cette seconde partie du problème. En effet, le mode d'action des traumatismes chirurgicaux peut être rapproché de l'influence exercée par les divers autres traumatismes : plaies, contusions, luxations, fractures, etc. Or déjà depuis longtemps on s'est attaché à déterminer les effets des lésions traumatiques sur certaines maladies constitutionnelles ; on a aussi signalé l'influence de certaines maladies intercurrentes sur la marche des diathèses. On a ainsi recueilli un ensemble de données qui nous ont per-

mis de soulever un coin du voile qui couvre encore la grande question qui nous occupe.

Si, en médecine ou en chirurgie, comme dans les sciences physiques et chimiques, les mêmes causes produisaient toujours les mêmes effets, si les deux termes de notre problème, traumatismes et états constitutionnels, pouvaient comme deux corps chimiques être introduits dans une cornue, il nous serait facile d'en étudier et d'en constater les réactions. Nous apprendrions à connaître la réaction caractéristique de chacun d'eux et nous pourrions d'avance affirmer que la même réaction se reproduira chaque fois que les conditions seront les mêmes. Malheureusement, ou peut-être fort heureusement, il n'en est pas ainsi dans l'organisme, l'action des causes morbifiques y est souvent inconnue et la plupart des effets y sont contingents.

Prenons, par exemple, le traumatisme et la syphilis. Est-ce que dans tous les cas où l'on pratiquera une opération chez un syphilitique le processus réparateur sera entravé et dévié de sa marche vers la cicatrisation? Assurément non. Il faudrait donc pour faire disparaître toute incertitude et toute hésitation que l'on pût au moyen de certains signes, spécifier les cas où des complications auront lieu et les cas où la diathèse et le traumatisme évolueront sans s'influencer d'aucune manière. Trop souvent ces signes feront défaut et, par suite, la conduite à tenir ne sera pas toujours nettement indiquée.

Néanmoins, je m'empresse d'ajouter que l'observation a déjà révélé un grand nombre de faits pouvant nous aider à reconnaître quels sont les caractères, quelle est la période des affections constitutionnelles qui peuvent inspirer le plus d'inquiétude au chirurgien. Laissons donc parler ces faits : il nous ont montré qu'il y a un très grand nombre d'états constitutionnels pouvant influencer la marche des traumatismes ou subir eux-mêmes leur influence.

Les états constitutionnels étudiés jusqu'ici à ce point de vue sont : la scrofulose, la tuberculose, le cancer, la syphilis, la

goutte, le rhumatisme, l'herpétisme, l'alcoolisme, le diabète, l'albuminurie, l'impaludisme, la grossesse.

Je vais, à propos de chacune de ces affections générales, résumer les résultats jusqu'alors obtenus :

1° *Scrofulo-tuberculose.* — Si je réunis ici, tout en paraissant les confondre, les diathèses scrofuleuse et tuberculeuse, c'est uniquement parce qu'on n'est pas encore parvenu à tracer une ligne de démarcation entre les effets des deux affections sur les traumatismes. Selon la remarque de Berger, elles se compliquent si ordinairement qu'on ne saurait établir une différence fondamentale entre la manière dont une plaie évolue sur un scrofuleux et la marche qu'elle présente chez un tuberculeux. Ma conviction est que, s'il y a une véritable parenté entre la scrofulose et la tuberculose, ces deux affections n'en doivent pas moins être considérées comme deux entités morbides distinctes. Dans les publications relatives au point que je traite en ce moment on s'est spécialement occupé de l'influence de la scrofule. Cette influence n'a pas toujours été considérée comme fâcheuse au point de vue des résultats opératoires. On a depuis longtemps adopté comme une des bases des classifications, dans les amputations, le degré de leur gravité, et on les a distinguées en traumatiques et pathologiques. La mortalité de ces dernières, si on peut en croire les statistiques, est inférieure à celle des premières, et l'on a invoqué plusieurs raisons pour expliquer cette différence de mortalité. Dans les amputations pathologiques, a-t-on dit, entre autres choses, les membres sont plus réduits par de longues souffrances, on opère sur des régions qui ont plus ou moins longtemps suppuré, le choc opératoire est mieux supporté et la réaction est moindre. Je rappelle ces détails, parce que sur la plupart des cas d'amputations pathologiques ces conditions prétendues favorables sont précisément créées par des états scrofuleux, tumeurs blanches, tumeurs ganglionnaires, etc. Est-il donc vrai de dire que les amputations réussissent mieux chez les scrofuleux. Si l'on tient exclusivement compte des résultats *immédiats*, cette opinion est soutenable. Mais si l'on prend en considération l'avenir du

malade, il n'en est plus de même. « On s'est illusionné, dit Verneuil, en proclamant l'excellence des résultats opératoires chez les scrofuleux, et en considérant les opérations qu'ils subissent comme heureuses, par le seul fait qu'elles n'entraînent pas une mort rapide; on n'a pas assez tenu compte des accidents éloignés; le bistouri supprime aisément la lésion, mais ne modifie guère la maladie constitutionnelle. » (Mém. Soc. de chir., 1875.)

Chez les scrofuleux, la phlegmasie provoquée par le processus réparateur se comporte parfois comme toutes les autres phlegmasies, blépharites, conjonctivites, amygdalites, etc., au lieu d'une inflammation simple, tendant à la résolution, on a une inflammation chronique sans tendance à la guérison, les produits inflammatoires n'aboutissent ni à la résolution ni à la suppuration et présentent les traits des productions scrofuleuses spontanées, c'est-à-dire une faible vitalité et une tendance hyperplasique plus ou moins marquée. Cette déviation du processus réparateur peut se manifester, soit dans le cas de traumatismes cutanés, soit et surtout dans les cas de traumatismes articulaires. Il est aussi des conditions locales sur lesquelles Verneuil a appelé l'attention, qui rendent le danger plus imminent; ces conditions sont réalisées par les plaies anfractueuses, irrégulières succédant aux résections. Les premières phases du travail réparateur s'accomplissent bien, les plaies s'accompagnent d'abondantes granulations, le pus est d'abord bien lié; mais, après quelques semaines, si la plaie n'est pas fermée, tout se ralentit, les bourgeons s'atrophient, les parties réunies se disjoignent et les bords soudés se décollent; la tâche commencée s'achève péniblement ou ne se termine pas. L'influence des états scrofuleux est surtout redoutable, lorsque la scrofule est arrivée à la période de cachexie, et surtout quand elle s'accompagne d'une tuberculisation pulmonaire. En 1868, M. Eonnet (Th. Paris, 1868) produisait une courte statistique à l'appui de cette idée, que chez les tuberculeux le travail de cicatrisation qui suit les opérations traînait fréquemment en longueur, que des récidives, l'envahissement du moignon par des ulcérations scrofuleuses, par la carie de

l'os sectionné s'observaient alors. M. Legouest (art. Amput. Dict. encycl.) trace de ces accidents un tableau encore plus sombre. J. Paget cite également plusieurs observations tendant à faire admettre que les sujets scrofuleux paraissent être rendus *plus scrofuleux* par l'amputation d'un membre ou d'une articulation malade.

2° *Cancer.* — L'opinion de Virchow que des lésions cancéreuses peuvent se manifester à la suite d'une cause purement mécanique, et en dehors de toute autre influence, voit chaque jour se réduire de plus en plus le nombre de ses prosélytes : aujourd'hui la plupart des cliniciens sont unanimes à reconnaître dans les diverses déterminations carcinomateuses l'action d'une prédisposition spéciale et à ne voir dans la lésion mécanique qu'une cause occasionnelle.

C'est également à titre de cause occasionnelle que le traumatisme chirurgical peut provoquer la manifestation d'un processus carcinomateux venant se substituer à un blastème traumatique normal. Ainsi que le dit P. Berger, la diathèse cancéreuse a mis à profit le travail pathologique provoqué par la lésion traumatique, a substitué ses produits à ceux de la réaction inflammatoire et a fait naître un cancer là où devaient se réparer les tissus ; c'est bien là l'influence de la maladie constitutionnelle sur la marche de la lésion traumatique.

Quelques divergences d'opinion ont surgi à propos de la question de savoir si lorsque la diathèse est patente, elle va imprimer aux traumatismes une marche particulière. L'observation quotidienne semble démontrer que l'action de la diathèse sur le processus réparateur est nulle dans les cas de cet ordre. Car les suites immédiates d'une ablation de tumeur carcinomateuse sont habituellement favorables, et la cicatrice se fait normalement. Que s'il survient une récidive locale, on l'explique par l'opération trop peu radicale que l'on a tentée, par l'existence de dépôts cancéreux de voisinage ne se traduisant encore par aucune lésion macroscopique. Cependant, suivant Verneuil, la gravité des amputations du sein, dans le cas de tumeurs

cancéreuses, serait plus grave que l'opération pratiquée pour l'ablation d'un simple adénome.

On a constaté la fréquence anormale d'hémorrhagies secondaires se produisant à la suite de l'ablation de tumeurs cancéreuses, et l'on a attribué ces hémorrhagies à l'altération d'un des principaux organes hématopoïétiques, à la dégénérescence graisseuse du foie qui, selon Frerichs, s'observerait communément dans la cachexie cancéreuse

3° *Syphilis.* — Au point de vue de ses rapports avec les traumatismes chirurgicaux la syphilis peut, comme les autres diathèses, être divisée en deux périodes : dans une première période l'influence exercée sur le traumatisme est de nature spécifique, et dans la seconde, à l'influence spécifique, si toutefois celle-ci n'est pas épuisée, vient se joindre l'influence de la cachexie. Les opinions sont partagées, car pour les uns la dyscrasie se produirait dès les accidents secondaires, tandis que pour d'autres ce serait seulement au début des accidents tertiaires.

Il y a aussi, dans l'espèce, une distinction à faire entre les accidents primitifs et secondaires qui sont inoculables et les accidents tertiaires qui ne le sont pas. James Paget fait remarquer que les incisions faites dans les tissus chancreux ou au voisinage d'ulcères d'inoculation s'inoculeront et deviendront des chancres. Tous les observateurs n'admettent pas, à un même degré, l'influence syphilitique sur les traumatismes ; c'est ainsi que J. Paget dit avoir pratiqué des opérations chez beaucoup d'individus atteints d'ulcérations tertiaires et qui, plus tard, ont eu de nouveaux accidents du même genre ; mais ils ont guéri aussi bien que tout autre sujet doué d'une santé équivalente, et aucune des plaies n'a pris l'aspect syphilitique.

M. L. Petit (Th. de Paris, 1875) conclut d'un certain nombre de faits que les lésions traumatiques qui surviennent chez les individus en puissance de syphilis secondaire peuvent ou s'entourer d'accidents presque immédiats mais locaux, ou prendre un caractère syphilitique d'emblée, ou présenter une tendance à l'hypertrophie, ou enfin simplement sans revêtir l'aspect syphi-

litique rester en quelque sorte inerte et ne pas réagir de manière à amener la guérison. Les observations de syphilis secondaire dans lesquelles le malade n'avait pas d'accidents spécifiques et où une lésion traumatique a revêtu le caractère syphilitique sont extrêmement rares.

Les névralgies traumatiques figurent dans quelques cas. Verneuil (Arch. gén. de méd., décembre 1874) en cite deux où la névralgie se montra plus rebelle que d'ordinaire à l'action du sulfate de quinine, et même dans le second de ces deux cas la névralgie ne céda qu'à l'iodure de potassium.

Dans la période cachectique de la syphilis, le travail hyperplasique toujours nécessaire pour réparer les désordres traumatiques peut dégénérer en processus syphilitique, soit par l'action d'une cause spécifique inconnue, soit par des lésions viscérales : stéatose, dégénérescence amyloïde. Mais il ne faudrait pas croire qu'il en soit de même chez tous les syphilitiques. Bien des fois le travail réparateur échappe absolument à toute influence diathésique ; il serait bien à désirer que certains caractères nous permissent de reconnaître, avant l'intervention opératoire, quelles sont les syphilis à influence, et quelles sont les syphilis sans influence : malheureusement de tels cararactères n'existent pas ou du moins ils ne se sont pas encore revélés à l'observation clinique. Nous possédons également bien peu de données relativement à l'action des traumatismes chirurgicaux sur la diathèse : mais tout porte à croire que ces traumatismes sont susceptibles de réveiller une syphilis depuis plus ou moins longtemps latente.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE LA MORT SUBITE ET PAR SYNCOPE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, AVEC COMPLICATIONS THORACIQUES.

Par le Dr ANGEL MARVAUD,
Agrégé libre de l'Ecole de médecine militaire du Val-de-Grâce.

I. — L'étude de la mort subite dans la fièvre typhoïde est de date assez récente, car bien que l'on en trouve quelques exem-

ples dans certains auteurs français (Andral, Chomel), et bien que des faits analogues aient été signalés à l'étranger, principalement en Angleterre par Graves et en Allemagne par Wunderlich et par Griesinger, cette question intéressante n'a guère fixé l'attention des médecins de notre pays que depuis l'époque à laquelle Dieulafoy, s'appuyant sur quatorze observations de mort subite, recueillies en moins d'une année sur des malades atteints de fièvre typhoïde et traités dans les hôpitaux de Paris, insista dans sa thèse inaugurale (1) sur la fréquence et sur le mécanisme de ce mode de terminaison brusque et fatal de la dothiénentérie.

A partir de ce moment, des observations analogues furent publiées en si grand nombre en France que neuf ans après Dieulafoy, dans un second mémoire publié dans la Gazette heldomadaire (2), put réunir, en dehors des quatorze observations recueillies par lui dans sa thèse, 43 observations empruntées à divers auteurs.

Aujourd'hui, la fréquence de la mort subite dans la fièvre typhoïde est un fait généralement admis, mais on est loin de s'entendre quand il s'agit d'expliquer le mécanisme de cet accident.

Les explications ne manquent pas, comme on sait, et parmi les différentes théories qui ont été soutenues pour expliquer ce genre de mort dans la dothiénentérie, aucune, suivant moi, n'est applicable à tous les cas.

La première théorie est due à Dieulafoy ; suivant cet auteur, la mort subite dans la fièvre typhoïde aurait toujours lieu par syncope, et cette syncope dépendrait uniquement d'une action réflexe ayant son point de départ dans l'intestin malade ; l'excitation, étant transmise par les filets centripètes du grand sympathique jusqu'aux cellules de la moelle et du bulbe, se réflé-

(1) Dieulafoy. De la mort subite dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1869.

(2) Dieulafoy. Histoire et critique. La Mort subite dans la fièvre typhoïde, (Gazette hebdomadaire, 1878). On trouve dans ce mémoire, p. 197, l'indication des observations de mort subite dans la fièvre typhoïde, publiées postérieurement au premier travail de l'auteur.

chirait ensuite suivant différentes voies, soit par le pneumogastrique seul, d'où syncope, qui pourrait du premier coup déterminer la mort, soit sur le pneumogastrique et sur les nerfs respiratoires, d'où arrêt simultané de la respiration et du cœur, soit même également sur les nerfs de la vie de relation, d'où production de convulsions survenant pendant l'agonie.

Cette théorie a été considérée par son auteur comme fondée, d'une part, sur certains faits physiologiques : arrêt du cœur sous l'influence de l'électrisation du sympathique abdominal chez la grenouille (Brown-Séquard et Goltz) ; d'une autre part, sur certains accidents pathologiques survenus, en dehors de la fièvre typhoïde, sous l'influence de circonstances en apparence insignifiantes et d'excitations de l'appareil intestinal : ingestion d'eau glacée dans l'estomac (Guérard), cautérisation ammoniacale du pharynx, application de caustiques pour kyste du foie (Desnos et Martineau) ; corps étrangers dans l'intestin suivis de convulsions épileptiformes).

Malheureusement, elle ne put guère résister à certaines objections dont Dieulafoy lui-même fut le premier à reconnaître la justesse et la valeur (1).

Si, en effet, les ulcérations intestinales étaient le point de départ de l'excitation réflexe amenant la syncope et par suite la mort du malade, cet accident devrait survenir à la période de la maladie où ces ulcérations sont à leur plus haut degré de développement, c'est-à-dire pendant le deuxième ou le troisième septénaire ; or, les observations démontrent que c'est surtout plus tard, souvent même pendant la convalescence, alors que les ulcérations sont ordinairement complètement cicatrisées, que la mort subite a lieu. Et puis, Vallin (2) objecte avec raison à la théorie de Dieulafoy que la mort subite a lieu également dans le typhus, où l'intestin est pourtant intact.

A la théorie de Dieulafoy a succédé celle de Hayem (3). On

(1) Voyez Gazette hebdomadaire. Loc. cit., p. 342.

(2) E. Vallin in Griesinger, 2e édition, p. 416, en note.

(3) Hayem. Archives de physiologie, 1869 ; Gazette hebdomadaire 1874 ; Progrès médical, 1875.

sait que cet auteur explique la mort subite dans la fièvre typhoïde par les altérations *dégénérescence vitreuse*, (Zenker, Wéber, *granulo vitreuse* (Hayem) qu'éprouve fréquemment la fibre cardiaque dans les pyrexies, et particulièrement dans la fièvre typhoïde; altérations qui sont attribuables, soit à l'augmentation de la température (Libermeister), soit, et mieux encore aux lésions dyscrasiques ou nutritives que ces affections, déterminent fatalement dans l'économie.

Quoi qu'il en soit, la syncope mortelle résulte pour Hayem d'une altération organique du cœur lui-même.

Cette explication semble plus satisfaisante que la précédente; malheureusement elle n'est pas applicable à certains cas de mort subite (et ils sont nombreux) observés dans la dothiénentérie et dans lesquels l'examen microscopique et histologique n'a pas permis de constater les altérations cardiaques décrites par Hayem. Tels sont les faits observés et recueillis par Laveran (1) et par Bussard (2). Voilà pourquoi ces derniers auteurs ont préféré à cette théorie l'explication suivante :

Frappés de ce fait, signalé dans la plupart des observations, que c'est presque toujours à l'occasion d'un mouvement brusque, d'un changement rapide de position, d'une émotion morale vive que survient la mort subite, et ayant constaté dans ces cas une pâleur manifeste de la substance cérébrale, Laveran et après lui Bussard ont cru devoir rapporter à l'anémie cérébrale, dont sont atteints les typhiques, « aussi bien que les anémiques et les leucocythémiques, » cette terminaison fatale et inattendue de la dothiénentérie. « Il se passerait dans ce cas, dit Bussard, un phénomène analogue à celui qu'on observe quand, sous l'influence d'une violente émotion morale, on voit le cœur s'arrêter brusquement et la syncope survenir; les modifications que l'on constate alors dans la circulation de la face peuvent bien autoriser à penser qu'un trouble semblable

(1) Laveran. Des dégénérescences qui se produisent dans les maladies aiguës et de leurs conséquences au point de vue clinique. (Archives de médecine, 1871.)

(2) Bussard. De la mort subite dans la fièvre typhoïde. (Recueil de mémoires de méd. militaire, 1876, t. XXXII, p. 428.)

existe dans la circulation de l'encéphale et du bulbe; or, une anémie subite du bulbe ne peut-elle pas modification amener au point d'origine des pneumo-gastriques une dans leur fonctionnement capable de produire l'arrêt du cœur, comme ce fait s'observe quand on soumet le bulbe à un courant énergique? » (Expériences de Budge et des frères Weber.) Mais, comme le remarque avec raison Dieulafoy, cette explication ne peut s'appliquer aux cas où la mort subite est venue frapper des malades dès le 14e ou le 15e jour de leur affection, alors que la dothiénenterie présentait une forme excessivement légère, puisqu'on en a même observé des exemples dans la forme ambulatoire (1); et puis, si quelques jours d'une fièvre typhoïde étaient capables d'anémie, au point d'amener une mort aussi brusque, pourquoi ne meurt-on pas de la même manière dans les maladies longues et cachectisantes (tuberculose chronique, cancers), dans la chloro-anémie et dans l'anémie dite pernicieuse?

Du reste, les faits cités par Bussard paraissent bien peu favorables à la théorie qu'il défend, puisque sur les cinq observations de fièvre typhoïde qui figurent dans son mémoire et dont deux sont empruntées à Laveran, il n'y en a guère que deux où l'anémie cérébrale ait paru très sensible à l'autopsie. (2)

On va voir bientôt que dans les quatre exemples de mort subite dans la fièvre typhoïde que j'ai eus sous les yeux et dont je donne l'observation plus loin, l'autopsie m'a permis de reconnaître toujours une congestion évidente et marquée des centres nerveux et jamais d'anémie cérébrale.

Enfin, d'autres explications ont été encore données pour éclairer le mécanisme de la mort subite dans la fièvre typhoïde, mais

---

(1) Voyez E. Vallin. De la forme ambulatoire de la fièvre typhoïde. (Archives générales de médecine, novembre 1873.)

(2) Obs. I. La substance cérébrale est très pâle; anémie marquée.

Obs. II. Anémie sensible.

Obs. III. Rien de particulier n'est noté du côté du cerveau.

Obs. IV. Anémie très grande de la substance cérébrale.

Obs. V. Substance cérébrale plutôt pâle qu'injectée.

elles offrent encore plus que les précédentes l'inconvénient de ne s'appliquer qu'à un nombre limité de faits.

Qu'il me suffise de mentionner ici parmi ces explications celle de Tambareau (1) qui, tout en admettant à l'exemple de Dieulafoy une action réflexe produite sur le pneumo-gastrique et amenant la syncope finale, considère comme point de départ de cette action, non pas l'intestin grêle, mais bien l'estomac, dont l'excitation serait ordinairement représentée par une indigestion occasionnée, pendant le déclin ou pendant la convalescence de la dothiénentérie, par une ingestion d'aliments trop copieux ou trop difficiles à digérer ; enfin la théorie de Huchard (2) qui considère la mort subite dans la fièvre typhoïde comme due à l'action de deux causes qui doivent, suivant cet auteur, toujours être réunies : l'anémie de l'encéphale et la dégénérescence ou seulement l'ischémie du muscle cardiaque, et dont chacune peut jouer le principal rôle suivant les cas.

Que conclure de ce rapide examen sinon que les causes de la mort subite dans la fièvre typhoïde sont variables et que le mécanisme de cette terminaison fatale et soudaine de cette affection peut dépendre de conditions pathologiques nombreuses, constatées à l'autopsie et à chacune desquelles les auteurs, suivant leurs observations, ont attribué un rôle prépondérant mais souvent excessif?

Parmi les nombreuses influences invoquées habituellement pour expliquer la mort subite dans la dothiénentérie, il en est une qu'on a eu tort, croyons-nous, de négliger beaucoup trop, et à laquelle pourtant, d'après les observations recueillies par moi et qui figurent dans ce travail, on doit attribuer, dans certains cas, une grande valeur; je veux parler de la *syncope déterminée chez certains malades par la formation de concrétions sanguines dans les cavités cardiaques.*

On sait quelle importance les auteurs accordent généralement à ces concrétions comme cause de mort subite dans beaucoup

(1) Tambareau. Thèse de Paris, 1877.

(2) Huchard. Etude critique de la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde. (Union médicale de Paris, 1877, p. 409.)

d'affections morbides. Quand il s'agit de la mort subite dans la fièvre typhoïde, pour le mécanisme de laquelle on donne tant d'explications différentes, cette influence est complètement négligée; si bien que dans l'étude critique, si intéressante et si complète, consacrée par Huchard à la pathogénie de la mort subite dans la fièvre typhoïde (1) elle n'est même pas mentionnée. A quoi faut-il attribuer cela? Est-ce que les concrétions sanguines qui peuvent se former dans le cœur des malades pendant la vie ou pendant l'agonie, seraient rares dans la fièvre typhoïde? Cela est probable, puisque dans les nombreuses observations de mort subite recueillies dans cette maladie on ne trouve nulle part cette lésion signalée dans les autopsies.

Griesinger (2) mentionne bien, il est vrai, dans la fièvre typhoïde, l'oblitération possible de l'artère pulmonaire par des coagulations sanguines détachées des parois vasculaires; il attribue même à cette oblitération beaucoup de morts rapides dans cette maladie mais il ne dit rien de la fréquence des concrétions sanguines formées dans les cavités du cœur pendant la vie des malades atteints de dothiénentérie. Du reste, on ne trouve aucune indication sur cet important sujet dans les auteurs modernes (3).

Et ce n'est que dans quelques travaux relatifs à l'étude des concrétions sanguines, qu'est indiquée cette lésion pathologique comme pouvant déterminer la mort subite dans la fièvre typhoïde ; alors que dans d'autres maladies comme la rougeole, la pneumonie, la pleurésie, l'endocardite, le rhumatisme articulaire aigu, ce mode de terminaison brusque et fatal est attribué habituellement à la formation pendant la vie de caillots dans les cavités du cœur (4).

Grâce à certains faits qui se sont présentés récemment à mon observation et qui serviront de base à ce travail, je suis porté

(1) Huchard. Loc. cit., p. 409.

(2) Griesinger. Traité des maladies infectieuses, traduit par E. Vallin (2e édition).

(3) Murchison. La fièvre typhoïde, traduit par Lutaud.

(4) Voy. Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques (art. Cœur. Concrétions sanguines, par Maurice Raynaud, t. VIII, p. 571).

à admettre que cette cause de mort subite dans les fièvres typhoïdes n'est pas aussi rare qu'on pourrait le croire, et qu'elle peut intervenir fréquemment dans certains cas, sous l'influence de conditions que j'aurai à examiner plus loin. Voici ces faits:

Dans le cours de l'hiver dernier (1879-80), la garnison d'Alger fut atteinte par une épidémie de fièvre typhoïde. Cette épidémie fut remarquable par l'évolution clinique que présentèrent la plupart des cas et qui m'a paru bien différente de celle que la fièvre typhoïde affecte habituellement en Algérie. Voici les principaux caractères offerts par cette épidémie: bénignité remarquable des symptômes abdominaux et cérébraux; fièvre modérée; la température, notée plusieurs fois dans la journée et même pendant la nuit, ne dépassait guère 40° le soir et présentait des oscillations quotidiennes comprises entre 39° et 40° pendant le cours de la maladie; pouls régulier, non fréquent, jamais dicrote; peu ou pas de diarrhée, pas de météorisme abdominal; langue faiblement chargée; désordres peu marqués du côté du système nerveux, céphalalgie légère, prostration peu accusée, sans trouble des fonctions intellectuelles, insomnie supportable, physionomie calme, réponses généralement nettes et faciles, pas de stupeur; les malades pouvaient ordinairement se mettre sur leur séant sans avoir besoin d'aide pour se soutenir et se levaient même seuls pour satisfaire leurs besoins; nombreux cas de fébricules typhoïdes et de fièvres ambulatoires.

Mais, à côté de ces symptômes d'une bénignité remarquable, apparaissaient dès le début de la maladie et dès l'entrée des malades dans nos salles des complications thoraciques très marquées; c'est ce qui explique pourquoi plusieurs malades arrivaient à l'hôpital avec le diagnostic porté sur leur billet d'entrée, de *bronchite aiguë*, *bronchite capillaire*, etc.

Ces complications thoraciques étaient caractérisées par une oppression et une dyspnée souvent considérables; l'auscultation de la poitrine permettait de constater des râles muqueux et sibilants disséminés dans toute l'étendue des deux poumons, quelquefois même du souffle tubaire, indiquant un commencement d'hépatisation dans une portion du parenchyme pulmo-

naire. La toux était fréquente, sèche, fatigante; l'expectoration, très difficile et souvent impossible, ne fournissait guère chez certains malades que quelques crachats muco-purulents, très consistants et adhérents au fond du vase, malgré le traitement employé contre ces accidents thoraciques (ventouses scarifiées, vésicatoires, éméto-cathartiques, expectorants, kermès, acétate d'ammoniaque, toniques, alcool, vin généreux, café). Alors que la maladie semblait suivre régulièrement son cours et que le tracé thermique n'accusait guère que quelques irrégularités, qui ne pouvaient être rapportées qu'aux lésions pulmonaires concomitantes, l'oppression et la dyspnée augmentaient, les respirations devenaient très fréquentes et les crachats, expulsés avec peine par les malades, conservaient leur viscosité et leur consistance et présentaient même dans certains cas une teinte rougeâtre qui y indiquait la présence du sang.

La circulation paraissait très impressionnée par ces troubles respiratoires; le pouls, quoique régulier, frappait par sa petitesse et par sa fréquence; et ces troubles de la circulation ne faisaient que s'accroître à mesure que la maladie poursuivait son cours. La température présentait alors des oscillations considérables avec des exacerbations vespérales peu accusées, il est vrai, mais avec des rémissions matinales descendant jusqu'à la normale et même au-dessous.

Certains malades moururent subitement pendant la première période de leur affection, sans avoir présenté de symptômes graves en dehors des complications thoraciques.

Chez ceux qui résistaient, on observait généralement de l'irrégularité du pouls; dans la plupart des cas il était impossible d'ausculter le cœur à cause des râles nombreux et bruyants qui masquaient les bruits cardiaques. On constatait, en même temps, des symptômes bien accusés d'asphyxie lente et progressive caractérisée par un abaissement de la température une oppression considérable, avec expectoration impossible, production de râles trachéaux, refroidissement des extrémités, face grippée, prostration et affaiblissement.

Outre le traitement employé par moi et mentionné plus haut, j'ai prescrit contre les symptômes d'asystolie présentés par mes

malades, la digitale, qui m'a paru amener un heureux effet comme agent régularisateur de la circulation et comme tonique de la fibre cardiaque. J'ai relevé dans le tableau suivant le nombre de cas de fièvre typhoïde traités chaque mois, ainsi que le nombre de décès survenus à l'hôpital du Dey pendant la durée de l'épidémie, dans les deux divisions de fiévreux :

DÉSIGNATION DES MOIS.	PREMIÈRE DIVISION.		DEUXIÈME DIVISION.		TOTAL DES DEUX DIVISIONS DE FIÉVREUX	
	Entrants.	Décès.	Entrants.	Décès.	Entrants.	Décès.
Octobre 1879.	7	»	3	3	10	3
Novembre.	15	3	9	2	24	5
Décembre.	17	4	15	3	32	7
Janvier 1880.	8	3	7	3	15	6
Février.	7	1	2	»	9	1
Total.	54	11	36	11	90	22

Il y a donc eu 22 décès sur 90 malades : soit une mortalité de 1 sur 4.

L'autopsie a révélé dans la plupart des cas les lésions suivantes : altérations des plaques de Peyer (engorgement ou ulcérations), caractéristiques de la dothiénentérie, et dont la constatation est venue toujours confirmer le diagnostic porté pendant la vie. Congestion intense et généralisée des poumons, portée dans certain cas jusqu'à l'hépatisation, avec ecchymoses disséminées dans le parenchyme ; petites bronches remplies par du muco-pus jaunâtre très visqueux, très adhérent, qui s'écoule difficilement sous forme de nodosités jaunâtres quand on presse

sur la section du poumon, l'orifice des canaux bronchiques. Muqueuse du larynx et de la trachée très congestionnée.

Les poumons présentaient l'ensemble des altérations si bien décrites par Griesinger (1), et qui surviennent comme complications thoraciques de la dothiénentérie.

J'ai constaté dans la moitié des cas (10 fois sur 22), que le cœur contenait des concrétions fibrino-sanguines, présentant tous les caractères des caillots formés pendant la vie, si bien indiqués par Legroux (2) et par Faure (3); ces caillots offraient, en effet, une consistance et une cohésion suffisantes pour conserver leur forme quand ils étaient extraits des cavités cardiaques; élastiques et résistants comme de la fibrine, ils présentaient des adhérences plus ou moins marquées avec l'endocarde et dans les ventricules avec les colonnes charnues; dans certains cas, ils formaient même de véritables intrications et des enchevêtrements autour des colonnes charnues et des valvules auriculo-ventriculaires.

Indépendamment de ces concrétions sanguines formées pendant la vie, j'ai constaté dans 3 cas la présence dans les cavités cardiaques de caillots beaucoup plus volumineux, mais moins consistants et moins homogènes, offrant les caractères des caillots formés pendant l'agonie ou immédiatement après la mort, remplissant parfois toutes les cavités du cœur, présentant des prolongements dans l'aorte et même jusque dans les carotides.

J'avoue que, depuis six ans que je pratique dans les hôpitaux militaires de l'Algérie, je n'avais jamais vu de complications thoraciques aussi accusées et aussi précoces survenir dans la fièvre typhoïde.

On sait que cette maladie est fréquente dans notre colonie africaine, où elle règne même à l'état endémique dans les grands

(1) Griesinger. Loc. cit. p. 236-241.

(2) Legroux. Des polypes du cœur. (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1856.)

(3) Faure. Recherches expérimentales sur les caillots fibrineux du cœur. (Arch. gén. de méd., Paris, 1864, p. 129.)

centres du littoral et particulièrement à Alger (1). Son évolution annuelle suit, du reste, la même marche en Algérie qu'en France, comme l'indique la statistique médicale de notre armée où l'on voit chaque année la fièvre typhoïde, d'abord peu fréquente depuis janvier jusqu'à juillet, présenter une augmentation notable en août, c'est-à-dire au moment des fortes chaleurs de l'été, puis atteindre son maximum en septembre pour décroître sensiblement les mois suivants, c'est-à-dire pendant l'hiver.

C'est ce qui ressort du tableau suivant, dans lequel j'ai déterminé au moyen des statistiques médicales publiées pour les deux années (1876 et 1877) la répartition mensuelle des cas de dothiénentérie traités dans les hôpitaux militaires de la colonie pendant ces deux dernières années :

	1876	1877		1876	1877		1876	1877
	—	—		—	—		—	—
Janvier...	105	180	Mai......	116	96	Septembre.	210	184
Février...	116	172	Juin......	110	68	Octobre...	178	172
Mars.....	118	195	Juillet....	112	100	Novembre..	96	155
Avril.....	115	110	Août.....	160	136	Décembre..	84	92

Du reste, j'ai pu me convaincre, en consultant les documents statistiques de l'hôpital militaire d'Alger, que la fièvre typhoïde suit la même marche pour les troupes de cette garnison que pour l'ensemble de l'armée d'Afrique. Exceptionnellement pendant l'hiver de 1879-1880, l'évolution épidémique, présentée par cette maladie dans la garnison d'Alger, a été différente et la prédominance de la dothiénentérie a coïncidé, non pas comme cela arrive habituellement dans la plupart des localités algériennes, avec l'apparition des fortes chaleurs, mais avec la période pluvieuse et froide de l'hiver ; si bien que le maximum des cas relevés mensuellement à l'hôpital du Dey ne s'observe pas en août et septembre, mais plutôt en novembre et décembre, comme on le voit dans le tableau suivant :

(1) Voy. Marvaud. Etude critique sur les fièvres de l'Algérie. (Bulletin de l'Association scientifique algérienne, 1880.)

Janvier 1879..	3	Juin.........	6	Novembre.....	24
Février.......	0	Juillet........	6	Décembre.....	32
Mars.........	1	Août.........	3	Janvier 1880..	15
Avril.........	0	Septembre....	12	Février.......	4
Mai..........	6	Octobre.......	10		

C'est à cette apparition anormale de l'épidémie de fièvre typhoïde dans la garnison d'Alger pendant la saison d'hiver et coïncidant avec une température relativement basse (10° en moyenne) pour la climatologie d'Alger et des pluies assez abondantes, que je crois devoir rapporter la fréquence des complications thoraciques observées chez la plupart de nos malades et qui, comme j'espère le démontrer dans ce travail, ont augmenté considérablement la mortalité causée par l'épidémie.

Ces complications thoraciques précoces ont été constatées dans presque tous les cas de fièvre typhoïde qui se sont offerts à mon observation, et sur les 22 décès occasionnés par la maladie et enregistrés dans les deux services de fiévreux de l'hôpital du Dey, on sait que j'ai noté, indépendamment de ces complications, 10 fois l'existence de concrétions sanguines intra-cardiaques et offrant les caractères les mieux accusés de caillots formés pendant la vie. Sur ces 10 cas, 4 fois il y a eu mort subite, 3 fois la mort a été précédée de symptômes d'asphyxie lente avec collapsus préagonique; 2 fois il y a eu perforation intestinale et commencement de péritonite; 1 fois la mort a été précédée d'hémorrhagie intestinale abondante.

Je crois devoir publier ici les observations, telles qu'elles ont été recueillies par mon aide-major, M. le Dr Mackiewicz, ou par moi dans les salles de l'hôpital du Dey. Je les groupe suivant le genre de mort en quatre séries :

1re *série. — Observations de mort subite et par syncope* (4 cas).

Dans les quatre cas notés par moi, bien que les sujets aient présenté dès leur entrée à l'hôpital des complications thoraciques (engouement pulmonaire), la mort est survenue au moment où on s'y attendait le moins, avec une soudaineté remar-

quable, et sans qu'elle ait pu être prévue par l'apparition de certains phénomènes prémonitoires.

C'est toujours à l'occasion d'un effort (changement de position, action de se lever), que mes malades ont succombé subitement avec les symptômes suivants : affaissement brusque, arrêt du cœur, pâleur de la face, qui ont pu être à peine constatés dans deux ou trois cas par les infirmiers de service, car la mort avait lieu en quelques secondes. Je n'ai point noté de mouvements convulsifs dans les muscles de la face ou des membres.

En somme, les quatre malades qui font le sujet des observations suivantes ont offert le tableau de la mort par syncope. Chez ces malades la mort est survenue une fois le 13ᵉ jour, une fois le 17ᵉ jour, une fois le 38ᵉ jour et une fois le 39ᵉ jour de la maladie.

OBS. I. — *Fièvre typhoïde avec complications thoraciques précoces. Mort subite le treizième jour de la maladie. Autopsie. Ulcération des plaques de Peyer. Engouement et hépatisation pulmonaires ; petits caillots fibrineux et très consistants dans le ventricule droit.*

Siegwarth (Georges), 2ᵉ soldat, appartenant au contingent algérien arrivé à Alger depuis deux mois, entre à l'hôpital du Dey, dans mon service le 31 décembre 1879, après avoir été traité à l'infirmerie depuis huit jours. Son billet porte le diagnostic de *bronchite aiguë.*

A son entrée, le malade présente les symptômes suivants : céphalalgie violente, insomnie, engouement des deux poumons et râles muqueux disséminés dans toute l'étendue de la poitrine. Toux sèche, fatigante et dyspnée, langue chargée, inappétence, un peu de diarrhée, léger gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas de ballonnement du ventre, température 39,6. Prescriptions : 2 grammes de poudre d'ipéca, qui amènent une évacuation abondante.

1ᵉʳ novembre. Apparition sur le ventre et la poitrine de taches rosées lenticulaires. Fièvre violente à caractère rémittent et exacerbations vespérales.

Langue sèche et fuligineuse, prostration, insomnie persistante, mais pas de délire ; accélération de la respiration, oppression considérable. Pouls petit et fréquent (112), persistance des râles muqueux et ronflants dans la poitrine.

Application de 12 ventouses scarifiées en arrière de la poitrine. Potion kermétisée.

Sauf les complications thoraciques, le malade ne présentait, en somme, aucun accident grave ni aucun symptôme inquiétant, quand il meurt subitement le 7 novembre, à 2 heures du matin, en se relevant sur son lit pour boire de la tisane. On ne put savoir si la mort avait été précédée de convulsions.

Variations de la température.

		Matin.	Soir.			Matin.	Soir.
Octobre 1879	31	»	39,8	Novembre 1879	4	39	39,7
Novembre	1er	38,2	39,4	—	5	38,2	39,2
—	2	38	39,6	—	6	38	40
—	3	39	40				

Autopsie faite le 8 novembre à 7 heures du matin par M. le Dr Mackiewicz. Abdomen : léger épanchement de sérosité dans le petit bassin. Estomac sain. Rien dans les première et deuxième portions de l'intestin ; dans l'iléon, une dizaine de plaques de Peyer légèrement tuméfiées ; deux de ces plaques présentent des ulcérations recouvertes d'un enduit jaunâtre. Il existe sept ou huit autres ulcérations analogues, de la grosseur d'une lentille, affectant certains follicules clos. Le pourtour de la valvule offre une tuméfaction considérable de la muqueuse sur les deux faces. Il y a deux ulcérations de la largeur d'une grosse lentille. La muqueuse du gros intestin est fortement injectée et présente une vingtaine de petites ulcérations toutes recouvertes d'un enduit jaunâtre qui leur donne l'aspect de bourbillons de furoncles. Les ganglions mésentériques sont énormes et fortement injectés, mais sans trace de suppuration. Les reins sont presque doublés de volume, gorgés de sang et friables. La rate est diffluente, pèse 1,100 grammes ; a 22 centimètres de long sur 15 centimètres de large. Le foie est gorgé de sang, ramolli et pèse 1,900 grammes ; il a 24 centimètres sur 29.

Poitrine. — Rien dans les plèvres ni dans le péricarde, cœur légèrement graisseux ; pas de sang dans les cavités du cœur ; petit caillot fibrineux très résistant dans le ventricule droit. La surface de l'endocarde est saine et il n'y a pas d'altération aux orifices cardiaques. L'examen microscopique de la fibre cardiaque dénote la présence de quelques corpuscules graisseux.

Poumons fortement engoués avec commencement d'hépatisation surtout du sommet droit.

Obs. II. — *Fièvre typhoïde avec complications thoraciques survenues dans le courant du premier septénaire. Mort subite par syncope le dix-septième jour de la maladie et précédée de collapsus. Autopsie. Engorgement et hypertrophie des plaques de Peyer. Petit caillot fibrineux, résistant et adhérent dans le ventricule droit. Léger épanchement de sérosité dans le péricarde.*

Chédeville, 2e soldat au 4e régiment de zouaves, entre à l'hôpital le 31 octobre, étant malade depuis huit jours. On porte le premier jour de son entrée le diagnostic de *fièvre rémittente*. Mais le 2 novembre, l'apparition de taches rosées, l'état fuligineux de la langue et la prostration du malade font changer le diagnostic pour celui de *fièvre typhoïde*. Il survient de l'engouement thoracique le 4 (ventouses scarifiées et sèches à la base des deux poumons). Epistaxis abondante le 5. Le sulfate de quinine n'amenant aucune amélioration est supprimé. Délire le 8. Les extrémités inférieures sont sensiblement refroidies. Le cœur bat avec faiblesse et le pouls est petit et dicrote. Le malade meurt subitement le 10 à 3 heures du soir, en venant d'aller à la garde-robe. On n'a pas constaté de convulsions avant la mort.

Traitement. — Bouillon, 4 portions, vin généreux. Vin de Banyuls. Thé édulcoré alcoolisé. Fomentations d'eau émolliente froide sur le ventre.

Variations de la température.

		Matin.	Soir.			Matin.	Soir.
Novembre 1879	1er	38,5	39,4	Novembre 1879	6	38,4	40
—	2	38,6	39,8	—	7	38,8	39,4
—	3	39,4	39,8	—	8	39,2	39,8
—	4	38,8	40,6	—	9	38,6	39,4
—	5	39,5	40,2	—	10	39,2	39,8

Autopsie pratiquée le 4 novembre par M. le Dr Mackiewicz.

Abdomen. — Le péritoine n'offre aucun signe d'inflammation; il y a cependant dans la cavité péritonéale la valeur d'environ un verre à boire de sérosité claire et jaune ambrée; l'absence d'inflammation permet de croire que c'est un produit cadavérique. Les ganglions mésentériques sont très hypertrophiés, surtout ceux qui sont voisins de la valvule iléo-cæcale; l'un deux offre même la grosseur d'une

noix. Ils renferment une substance noirâtre, qui s'écrase sous le doigt et offre l'aspect de gelée de groseilles. La muqueuse stomacale est fortement enflammée, ainsi que le duodénum.

Le jéjunum ne présente rien d'anormal. Dans l'iléon, on note une vingtaine de plaques de Peyer hypertrophiées, longues d'environ 5 à 6 centimètres sur 1 cent. 1/2 à 2 de large, peu saillantes et légèrement rugueuses au toucher, mais sans aucune ulcération. Au niveau de la valvule, les plaques sont confluentes et forment une masse de 7 à 8 centimètres de longueur occupant presque tout le pourtour de la valvule. La face cæcale de la valvule offre aussi une forte hypertrophie de la muqueuse, mais également sans ulcération. La muqueuse du côlon ascendant est enflammée avec piqueté noirâtre ; le reste est normal. Foie volumineux, pesant 1,750 grammes, gorgé de sang ; rate volumineuse, pesant 420 grammes ; son tissu est complètement ramolli et présente la consistance de gelée de groseilles. Pancréas volumineux, blanchâtre et résistant à la coupe. Reins volumineux, congestionnés ; la capsule se détache facilement de leur surface et leur tissu est très friable.

Poitrine. — Léger épanchement de sérosité de la valeur d'un verre à Bordeaux dans le péricarde qui n'offre pas de signe d'inflammation. Le feuillet viscéral est fortement graisseux. Le tissu cardiaque lui-même est blanchâtre et se déchire facilement sous le doigt. Les orifices et les valvules sont sains ; les cavités ne renferment pas de sang mais on trouve un petit caillot fibrineux, consistant et adhérent dans le ventricule droit. Plèvres saines. Poumons gorgés de sang avec engouement de la base et commencement d'hépatisation au sommet du poumon droit.

Crâne. — Méninges fortement congestionnées. Léger épanchement de sérosité dans la cavité arachnoïdienne, particulièrement au niveau du bulbe. Tissu cérébral ferme et d'aspect normal, quoique congestionné. Epanchement de sérosité dans les ventricules latéraux avec œdème des plexus choroïdes.

Obs. III. — *Fièvre typhoïde avec complications thoraciques, précoces et persistant pendant la convalescence. Mort subite le trente-neuvième jour de la maladie. Autopsie. Caillot fibrineux dans le cœur droit.*

Guillaud, 21 ans, soldat au 4e escadron du train des équipages, entre à l'hôpital du Dey, dans mon service, le 11 janvier 1880, se disant

malade depuis six jours; se plaint de bronchite, avec fièvre. Du reste tel est le diagnostic qui figure sur le billet d'entrée.

Oppression considérable, toux fréquente, expectoration difficile, râles muqueux très abondants et disséminés dans toute la poitrine. Fièvre violente; température 40,7; pouls 116; abattement et insomnie la nuit. Pas de diarrhée ni de météorisme du ventre. Quelques taches rosées lenticulaires apparaissent sur le ventre deux jours après et l'on constate un peu de ballonnement de l'abdomen. L'étude de la marche de la température me fait diagnostiquer une fièvre typhoïde avec complications thoraciques.

Prescriptions : Bouillon, tisane pectorale, potion avec kermès 2 décigr., ventouses scarifiées sur la poitrine.

Le 20, épistaxis peu abondante. L'analyse des urines du malade faite le 26, indique une proportion considérable d'urée (130 grammes par litre) et beaucoup de phosphates et de sulfates, ainsi que des traces d'albumine.

Le 26, le malade est pris de délire, surtout marqué la nuit. Toux fréquente et fatigante; expectoration difficile de crachats muco-purulents mélangés de sang, très visqueux et adhérents au fond du vase, vomissements bilieux.

Application d'un vésicatoire en arrière et à droite de la poitrine (le poumon droit paraît présenter un engouement porté au plus haut degré).

3 février. L'oppression augmente, le délire persiste, plusieurs vomissements bilieux, agitation et oppression considérables.

A partir du 9 février, ces symptômes augmentent encore de gravité et cette oppression coïncide avec un abaissement assez considérable de la chaleur fébrile et une température hyponormale (35,6, le 13). Dans la nuit du 13 au 14, le malade meurt subitement.

Variations de la température.

		Matin.	Soir.			Matin.	Soir.
Janvier 1880	11	»	40,7	Janvier 1880	19	39,6	40,7
—	12	39.5	40,4	—	20	39,6	40,9
—	13	40,4	40,8	—	21	40,5	40,8
—	14	40,2	41,2	—	22	40	39,8
—	15	39,2	40,2	—	23	39,5	40,1
—	16	39,8	40,1	—	24	40	40,2
—	17	40,6	40,4	—	25	40,2	39,8
—	18	40,7	41,2	—	26	39,2	39,8

		Matin.	Soir.			Matin.	Soir.
Janvier 1880	27	40,4	39,2	Février 1880	5	39,4	39,5
—	28	39,3	38,7	—	6	39,2	40
—	29	38	38,4	—	7	38,2	39,4
—	30	38,8	38	—	8	38,2	38,8
—	31	38,3	38,9	—	9	37,6	40,4
Février 1880	1er	38,6	39,5	—	10	38,4	39,4
—	2	37,6	38,3	—	11	36,6	38,2
—	3	38	40,2	—	12	36,5	36,8
—	4	37,8	39,6	—	13	35,7	»

L'autopsie, pratiquée le 18 au matin par mon aide-major, M. le Dr Mackiewicz, a donné les résultats suivants :

Abdomen. — Rien dans le péritoine, ni dans le gros intestin ; dans l'intestin grêle, les plaques de Peyer présentent presque toutes l'aspect d'une barbe récemment faite. Nombreuses traces cicatricielles d'ulcérations dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale. Engorgement et hypertrophie des ganglions mésentériques.

Foie congestionné, pesant 1,700 grammes ; reins congestionnés ; rate petite, présentant une couleur rouge foncée.

Poitrine. — Rien dans le péricarde ; substance cardiaque flasque et pâle ; on trouve dans le cœur droit un caillot fibrineux résistant de formation probablement ancienne, tapissant la moitié de l'oreillette, se prolongeant dans le ventricule droit, où il recouvre une grande partie de la valvule tricuspide, et s'étendant jusque dans l'artère pulmonaire.

Ce caillot, qui offre une épaisseur de 3 à 5 millimètres et qui n'a guère que 3 centimètres de long dans l'oreillette, présente un amincissement au niveau de la valvule tricuspide et s'étale dans le ventricule, où il offre plusieurs ramifications.

Dans le ventricule gauche on rencontre également au niveau de la valvule mitrale deux caillots fibrineux, très résistants et très adhérents, d'une largeur de 2 centimètres et d'une épaisseur de 2 millimètres.

Pas d'embolie dans l'aorte, ni dans l'artère pulmonaire.

Les poumons présentent à leur surface une teinte rose claire avec emphysème sous-pleural. Ils surnagent au-dessus de l'eau. A la coupe ils paraissent très fortement congestionnés ; leur couleur est lie de vin et quand on les exprime ils fournissent beaucoup de sang spumeux et foncé. Les petites bronches sont remplies d'un liquide puru-

lent et très consistant. Les ganglions bronchiques sont volumineux, noirâtres ; quelques-uns offrent des concrétions calcaires.

Méninges et encéphale congestionnés.

(*La suite au prochain numéro.*)

DU MODE DE FORMATION DES ULCÉRATIONS CALCULEUSES DE LA VÉSICULE BILIAIRE.

Par le Dr BOUCHAUD.

Nos connaissances sur l'origine et la composition des calculs biliaires, sur les lésions anatomiques qu'ils peuvent produire et les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence, ont fait de notables progrès, et cependant une grande obscurité règne encore sur beaucoup de points de ce vaste sujet.

C'est ainsi qu'on ignore le mode suivant lequel se produisent certaines lésions ulcéreuses de la vésicule, dont le début est latent, la marche lente et méconnue, et qui déterminent des perforations dont la conséquence est très souvent une péritonite rapidement mortelle.

Dans l'espoir d'apporter un peu de lumière dans cette question, nous ferons connaître un fait dont l'étude nous semble fournir une explication satisfaisante de ce travail sourd et caché qui est suivi parfois de résultats si funestes.

Les ulcérations que l'on trouve dans la vésicule biliaire peuvent se produire d'après Barth et Besnier (1) « soit à titre d'élément d'une phlegmasie calculeuse commune, et c'est le plus ordinaire ; soit sous l'influence d'états généraux graves, tels que la fièvre typhoïde; quelquefois enfin ce sont de véritables ulcères perforants, dont la cause est très difficile à interpréter. »

Celles qui apparaissent dans le cours de la fièvre typhoïde n'ont été constatées qu'un petit nombre de fois et, comme nous ne pourrions que répéter ce qui a été dit sur sujet, nous les passerons sous silence. Nous nous bornerons à étudier celles qui sont directement liées à l'existence des calculs et, pour bien

(1) Dict. encyclopéd., Ire série, t. IX, p. 325.

faire saisir notre manière de voir, nous rappellerons en peu de mots les altérations que les concrétions biliaires peuvent faire naître dans la vésicule et les interprétations qu'on en a données.

Les calculs contenus dans le réservoir de la bile ne provoquent heureusement, dans le plus grand nombre des cas, aucun accident et à l'autopsie seulement on constate leur présence, ou on retrouve les traces de leur existence passée. Très souvent on remarque, comme conséquence de la lithiase biliaire, que la vésicule adhère aux organes voisins, à l'aide de fausses membranes de date ancienne, sans que le malade ait jamais accusé de troubles dans cette région et surtout aucune de ces douleurs vives qui attirent l'attention et fixent un diagnostic.

C'est qu'ils ne peuvent produire, par leur seule présence dans la vésicule, ni les coliques hépatiques, dont l'apparition indique qu'ils sont engagés dans les conduits, ni l'ictère qui suppose l'occlusion du canal hépatique ou cholédoque, et que très fréquemment ils sont expulsés sans rencontrer d'obstacle.

Si cette inflammation chronique qui se caractérise par des fausses membranes, extérieures à la vésicule, et les adhérences qui en sont la conséquence, est commune, la cholécystite aiguë l'est beaucoup moins, et quand elle existe elle se présente très rarement sous la forme catarrhale, superficielle. Elle est dans le plus grand nombre des cas exsudative et profonde, elle envahit toute l'épaisseur des parois de la vésicule et peut se terminer par une suppuration plus ou moins étendue. C'est ainsi qu'on a signalé du pus dans la vésicule, dans l'épaisseur de ses parois ou à sa surface, sous forme d'abcès ou d'infiltration.

M. Charcot divise ainsi ces lésions inflammatoires déterminées par les calculs.

« 1° Dans certains cas — ce sont de beaucoup les plus rares — la réaction inflammatoire se produit suivant un mode suraigu, cholécystite suppurative, et à l'autopsie on trouve la vésicule remplie de pus dans lequel baignent les concrétions biliaires.

« 2° D'autres fois au contraire le processus inflammatoire est absolument chronique. Sous son influence les parois de la

vésicule se transforment en un tissu fibreux dans lequel disparaissent toutes les particularités de la structure normale. En même temps les parties subissent une sorte de rétraction (cholécystite ulcéreuse, atrophie de la vésicule).

« 3° Mais dans la règle, l'irritation que subissent les parois de la vésicule au contact des calculs se traduit par un travail d'ulcération. La membrane muqueuse est d'abord affectée, puis l'ulcération gagne en profondeur en même temps que des adhérences s'établissent entre la vésicule et les organes voisins. Le dernier terme de ce processus morbide est la formation d'un trajet fistuleux qui fait communiquer la cavité de la vésicule avec celle d'un organe creux avoisinant ou avec l'extérieur, par l'intermédiaire de la paroi abdominale, et peut ainsi donner issue aux calculs. Mais avant l'établissement des adhérences, la paroi amincie de la vésicule peut se rompre sous l'influence d'une cause traumatique et la perforation est en général suivie d'une péritonite rapidement mortelle. La plupart des perforations de la vésicule sont ainsi précédées et pour ainsi dire préparées par l'*inflammation ulcérative* calculeuse. Cependant sans que ces parois aient été modifiées par l'inflammation, la vésicule peut se rompre sous l'influence de grands traumatismes. » (Leçons sur les maladies du foie, p. 187.)

On voit par cette citation quelle est l'origine attribuée aux ulcérations par M. Charcot. Cette opinion est celle de la plupart des auteurs. Le professeur Jaccoud s'exprime avec la même netteté (1) : Des calculs, même en grand nombre, peuvent occuper la vésicule sans provoquer aucune altération de la muqueuse. Dans des circonstances moins heureuses il survient une inflammation qui aboutit à la perforation ; suivant qu'il y a ou non adhérence le contenu s'épanche au dehors dans le péritoine ou l'intestin.

C'est aussi la manière de voir de M. Luton (2). Le plus souvent, dit-il, ces ulcérations (de la vésicule) se rencontrent dans l'angiocholite symptomatique. MM. Barth et Besnier sont en-

(1) Pathol. int., t. II, p. 391.

(2) Dict. de méd. et de chir., t. V.

core plus précis (1) ; ils s'énoncent ainsi : plus fréquentes sont les perforations calculeuses ou plutôt les perforations liées à la cholécystite ulcéreuse, dans laquelle la marche est ordinairement plus lente, le travail phlegmasique plus franc et dans lesquelles, par conséquent, les adhérences salutaires ont plus souvent le temps de s'établir.

Cette opinion, qui est celle de Frerichs, de Murchison, etc., celle, en un mot, de tous les auteurs classiques, nous semble insuffisante et nous ne saurions l'admettre. Mais avant de démontrer qu'elle n'est pas en rapport avec les faits et qu'on peut donner de ceux-ci une explication plus satisfaisante, nous avons à décrire d'autres altérations dont la connaissance préalable nous est nécessaire. Telles sont l'hypertrophie des parois vésiculaires et l'enchatonnement des calculs.

L'hypertrophie, qui a été fréquemment observée et dont on pourrait citer plusieurs exemples, a été ainsi décrite par MM. Cornil et Ranvier (2) : « La présence des calculs amène souvent un épaississement de la muqueuse, du tissu conjonctif et des fibres musculaires comparables à l'hypertrophie de la vessie consécutive aux calculs. On observe alors des reliefs très prononcés des faisceaux du tissu fibro-musculaire qui soulèvent la muqueuse et qui sont séparés par des dépressions. »

Dans le Dictionnaire en 30 volumes, E. Littré avait signalé cet état sous le nom de hernies de la muqueuse. « ...on les trouve (les hernies) le plus souvent, dit-il, au fond de l'organe. Elles ressemblent à celle de la vessie et elles renferment ordinairement des calculs biliaires, qui ne paraissent formés que d'une bile concrète. Ces portions des tuniques de la vésicule, quand l'ouverture de la communication vient à se fermer, sont parfois complètement séparées de la grande cavité. C'est à une lésion de ce genre qu'il faut attribuer la formation des vésicules biloculaires ou même multiloculaires (3). »

Cette description nous amène à parler de l'enkystement des

(1) Loc. cit.
(2) Manuel d'histologie path., p. 952.
(3) T. V, p. 748.

calculs. Voici ce que disent à ce sujet MM. Barth et Besnier.

« Les calculs habituellement mobiles peuvent être immobilisés par adhérence ou par enchatonnement.

« L'adhérence peut exister pour toutes les variétés de concrétions. Tantôt on observe un véritable encroûtement, tantôt une sorte d'enchevêtrement des inégalités superficielles des calculs avec les villosités de la muqueuse, ou la pénétration dans les anfractuosités d'un calcul des bourgeons charnus émanés de la paroi du trajet.

« Dans l'enkystement ou l'enchatonnement ce calcul est immobilisé par une sorte d'enveloppement, partiel ou total, plus ou moins complet, dans un département de la vésicule, ou dans une dilatation diverticulaire.

« Enfin, parfois des concrétions biliaires, plus ou moins volumineuses, sont complètement cachées dans l'épaisseur même des parois biliaires.

On a même trouvé des calculs tout à fait en dehors de la vésicule (1). »

Cette situation anormale des calculs a été expliquée fort différemment par les auteurs.

Morgagni admet que ces concrétions se forment et grossissent dans les glandes de la vésicule (2). Frerichs émet la même opinion (3) : « Dans quelques cas les calculs paraissent se développer dans les glandes de la muqueuse de la vésicule que Luschka a décrites avec précision dans ces derniers temps. Elles sont situées dans les parois de l'organe et ne sont reconnaissables à sa surface interne que par un point de couleur foncé, qui paraît correspondre à l'orifice glandulaire. »

Pour Durand-Fardel, le mécanisme serait différent (4) : « Il paraît certain, dit-il, que la vésicule ne présente aucune crypte, ni follicule ; seulement sa surface interne est garnie de papilles et de villosités extrêmement développées, et qui lui donnent un

(1) Loco citato, p. 389.

(2) De sedibus et causis morborum, ép. 37 § 21.

(3) Traité des maladies du foie.

(4) Traité des maladies des vieillards.

aspect chagriné. C'est donc dans les intervalles de ces villosités qu'un peu de bile venant à se concentrer, ou un grumeau de gravelle biliaire à se déposer, deviendrait le noyau d'un petit calcul qui s'agrandirait. Nous avons surpris ces concrétions sur le fait de leur pénétration dans le cas cité plus haut. Maintenant il paraît, comme nous l'avons vu, que dans certaines circonstances toute communication vient à s'interrompre entre ces petites loges et la cavité cystique, sur la surface villeuse et inégale de laquelle il devient alors impossible de retrouver de vestiges du point par où a pénétré le calcul.

« Il est même possible que ces calculs cheminent ainsi à travers l'épaisseur des parois de la vésicule jusque vers la surface péritonéale de cette poche. »

Pour M. Luton (1), « Il faut admettre que les calculs ont pris naissance dans les glandules de la muqueuse et que l'orifice de celles-ci passe inaperçu ou s'est oblitéré. »

Voici ce que disent Barth et Besnier (2):

« Sauf Morgagni et Frerichs, la plupart des auteurs qui ont observé les concrétions pariétales des voies biliaires semblent n'avoir pas même songé que ces concrétions peuvent être autochthones, et ils supposent invariablement, alors même que cette supposition est sans fondement, que cette concrétion s'est engagée par effraction de la cavité des voies biliaires dans l'épaisseur des parois. Or la notion si simple et si précise de la formation des concrétions biliaires suffit parfaitement pour rendre compte de ces faits. Il reste seulement à décider par l'observation ultérieure, si ces concrétions sont, à tous les titres, de véritables calculs biliaires. Si elles naissent, comme nous le pensons, par occlusion de l'orifice et hypersécrétion comme les tumeurs sébacées de la peau. »

Nous nous sommes contenté jusqu'ici d'exposer les opinions et les théories et de faire connaître l'état de la science. Il s'agit maintenant de voir si ces diverses opinions sont en rapport

(1) Dict. de méd. et chir., t. V, p. 63.

(2) Loco cit., p. 39.

avec la réalité et peuvent expliquer les lésions que l'on trouve sur le cadavre.

On peut en quelque sorte résumer ce qui précède, en faisant remarquer que les auteurs décrivent séparément l'hypertrophie de la vésicule, l'ulcération de ses parois et l'enchatonnement des calculs. Ils attribuent à chacune de ces lésions une cause spéciale; c'est ainsi qu'ils regardent les ulcérations comme un des résultats de l'inflammation; or voici ce que nous avons constaté.

D..., âgé de 68 ans, est d'une taille moyenne, d'un embonpoint considérable et d'une santé excellente.

Quoiqu'il ait reçu une certaine instruction, son intelligence paraît avoir été toujours bornée et sous l'influence de troubles intellectuels, dont l'acuité a disparu, elle s'est légèrement affaiblie.

Il y a 11 à 12 ans il fut atteint de lypémanie avec hallucinations dont il ne reste que quelques traces. Il était penétré de l'idée qu'il avait avalé des œufs de serpents; que trois aspics s'étaient développés dans son estomac et il lui semblait que pour les nourrir il était dans la nécessité de manger abondamment.

Son appétit était donc excellent, pour ne pas dire démesuré, et les digestions toujours faciles. Aussi il ne se plaignait jamais ni de troubles fonctionnels, ni de douleurs du côté de l'abdomen.

En somme il semble n'avoir jamais eu de coliques hépatiques, ni aucun signe indiquant l'existence de calculs dans la vésicule biliaire.

Le 15 novembre 1877 il s'aperçut en se levant que tout le côté droit était affaibli et que la parole était embarrassée. Les troubles augmentèrent et au bout de quelques heures la paralysie des deux membres était complète et la parole très gênée, sans qu'elle cessât d'être compréhensible.

Pas d'atteinte aux mouvements de la face et de la langue, pas de diminution de la sensibilité.

Après un état stationnaire de quelques semaines, les mouvements revinrent graduellement et le malade fut bientôt en état de se lever et même de marcher, en se soutenant à l'aide d'un bâton.

Le 19 février dans la soirée, une heure ou deux après le repas, au moment du coucher, il éprouve à l'épigastre une douleur assez vive. Pendant la nuit il est agité, dort peu et vomit une partie de son souper.

Le 20. La douleur à l'épigastre est assez intense, mais le malade exprime mal ce qu'il éprouve. Il a rendu quelques aliments, un peu de bile et éprouve encore des nausées. Constipation.

Vésicatoire à l'épigastre, glace et eau de Seltz.

Le 21. Un peu plus de calme ; la douleur est moindre et les vomissements moins fréquents. Sensation de vide dans l'estomac et besoin de prendre de la nourriture.

Le 22. La douleur existe surtout à l'hypochondre gauche. On trouve là un peu de matité. Ventre tendu. Vomissements noirâtres. Urine en petite quantité, blanchâtre et très épaisse; quand on la chauffe modérément, le nuage disparaît entièrement; mais si on la fait bouillir, un nouveau dépôt apparaît.

Légère coloration jaunâtre des conjonctives et de la peau de la face.

Le soir le malade est agité et cause avec vivacité.

Pouls petit, fréquent, faible et peau modérément chaude.

Le 23. Plus calme, mais faible. Soif exagérée avec vomissements.

Dans la soirée il accuse plus de malaise, il se sent faible et la mort arrive en quelques instants.

Autopsie. — Le ventre est ballonné; à l'ouverture du péritoine des gaz s'échappent avec bruit et il s'écoule un liquide trouble de couleur gris jaunâtre. Le péritoine est dépoli, injecté par places et couvert de fausses membranes, surtout à la partie supérieure.

En soulevant le foie on découvre la vésicule entourée de fausses membranes peu épaisses et peu résistantes, et on aperçoit immédiatement sur sa face supérieure mise à découvert plusieurs petits calculs noirâtres, qui siègent près d'une ouverture anormale.

De chaque côté de la vésicule des adhérences plus anciennes et un peu plus fortes fixent cet organe aux parties environnantes, notamment avec le foie ; mais on peut les rompre avec facilité.

Son volume est un peu augmenté; sa longueur est de 10 à 12 centimètres et sa grosseur de 6 centimètres environ. Les parois surtout sont beaucoup plus épaisses qu'à l'état normal ; elles atteignent 5 ou 6 millimètres d'épaisseur.

En ouvrant la cavité on trouve un contenu formé de bile épaisse d'un brun foncé, et d'un grand nombre de calculs dont la couleur noirâtre présente quelques reflets jaunes.

Les plus volumineux ayant la grosseur d'une petite noisette sont au nombre de 20 à 25, les autres, d'un volume inférieur, sont en nombre

beaucoup plus considérablo. Il serait même impossible de comptor ceux qui sont petits comme des grains de poussière.

La surface interne est profondément altérée et les lésions sont d'autant plus prononcées qu'elles siègent plus près du fond de l'organe, où la muqueuse et la membrane fibro-musculaire ont disparu par places.

Près du col l'aspect est réticulé ; de nombreuses cloisons surtout transversales circonscrivent de petites loges variables en nombre et en volume; on dirait une vessie à colonnes. Il y a en effet similitude complète puisque ce sont les fibres musculaires sous-muqueuses hypertrophiées qui forment dans les deux cas ces cloisons anormales.

Vers le milieu de la cavité apparaissent des ulcérations qui s'offrent plus nombreuses, plus profondes et plus larges à mesure qu'elles sont situées plus près du fond. Ainsi en avant et en haut une anfractuosité vaste et irrégulière pénètre jusqu'au tissu du foie, dont elle n'est séparée que par une mince couche de tissu de nouvelle formation. A droite on voit deux ulcérations profondes qui ont atteint le péritoine et déterminé, la plus antérieure, deux petites perforations; la postérieure, une seule perforation un peu plus large. Ce sont ces perforations qui ont donné passage aux calculs et à la bile, et causé la péritonite.

A gauche uno autre uleération a également atteint le péritoine et produit une perforation à peine marquée et fermée par les adhérences très délicates.

Outre ces ulcérations principales beaucoup d'autres d'une étendue et d'une profondeur moindres sont disséminées sur la muqueuse de la région moyenne et présentent ce caractère d'être en forme d'ampoule. C'est-à-dire que le fond est plus large que l'orifice.

Ces diverses ulcérations sont pleines de calculs volumineux ; les plus considérables en renferment plusieurs, les autres n'en contiennent qu'un seul qu'on enlèvo assez diffficilement.

Vers le col, dans les alvéoles formées par les cloisons musculaires hypertrophiées, on compte un eertain nombre de petits caleuls qui semblent cachés dans l'épaisseur do la muqueuse et qu'on ne voit qu'à travers une faible couche de tissu muqueux, sous l'aspeet de petits grains noirs, assez difficiles à apercevoir, mais qu'on met à nu quand on passe lo doigt et qu'on déplisse la surfaee de la cavité de manière à étaler l'orifice alvéolaire.

Sur cette partie de la muqueuse, qui n'est point ulcérée, on n'observe rien qui indique une inflammation réeento ou aneienne. La

coloration est rosée et la consistance n'est ni exagérée, ni diminuée. La seule lésion qui paraisse exister c'est l'hypertrophie des tuniques, de la tunique musculaire en particulier.

Nous devons insister sur les altérations que nous venons de décrire. Elles présentent à notre avis un grand caractère de netteté et il est facile d'en suivre l'enchaînement.

Remarquons d'abord que la muqueuse n'offre aucun signe d inflammation. Près du col où elle n'est pas détruite, elle est lisse, rosée, molle, d'un aspect normal et non ramollie ou indurée, ni transformée en tissu fibreux. D'ailleurs pas de pus dans la cavité, mais de la bile à peu près normale.

Le fond est le siège des lésions les plus avancées, tandis que vers le col la paroi est simplement hypertrophiée.

Les calculs contenus dans la cavité ont l'aspect ordinaire et ceux qui sont logés dans l'épaisseur des parois vésiculaires ont même aspect, même composition et leur volume est en raison des lésions de la muqueuse ; très petits, à peine visibles vers l'orifice de sortie, ils deviennent de plus en plus gros à mesure qu'on s'éloigne de ce point. Les loges où ils sont contenus présentent des dimensions et des altérations qui suivent la même gradation. Les plus petites sont très nombreuses, très rapprochées, irrégulières, à orifice plus étroit que le fond et formées de tissus qui paraissent sains et simplement hypertrophiés. Le passage de celles-ci à celles qui sont de grandeur moyenne se fait graduellement et ces derniers ne sont plus constitués par une membrane muqueuse saine. Le fond, qui est arrondi, est manifestement ulcéré et plus large que l'orifice, qui est relativement étroit et érodé. Le calcul qui y est contenu en sort assez difficilement. Enfin les plus grandes, quoique irrégulières, anfractueuses, caverneuses, ont un orifice large, et les calculs qui s'y trouvent en sortent aisément, sauf cependant ceux qui sont situés le plus profondément.

Enfin les adhérences qui existent autour de la vésicule sont peu nombreuses, peu résistantes, quoique de date ancienne et on ne trouve de pus nulle part.

Il résulte de cet examen que les lésions ont dû se développer de la manière suivante : sous l'influence de l'irritation causée par les calculs contenus dans la poche, dont l'expulsion a nécessité des contractions fréquemment réitérées, les fibres musculaires de la paroi se sont lentement hypertrophiées ; de là les saillies transversales et les dépressions extrêmement nombreuses, qui se sont produites d'abord au fond et plus tard vers le col de la vésicule.

La bile, qui avait une tendance à former des calculs, venant à séjourner dans ces alvéoles, des concrétions s'y sont développées et graduellement ont pris un certain volume. Mais par suite de cette augmentation de volume la loge a été irritée, puis ulcérée. Cette ulcération, qui apparaît d'abord au fond de la cavité, élargit peu à peu l'orifice tout en continuant de pénétrer en largeur et en profondeur. Ainsi parvient-elle dans certains cas à perforer entièrement la paroi.

A l'appui de cette manière de voir nous pourrions citer un certain nombre d'observations. Nous nous contenterons d'en reproduire quelques-unes.

Mareschal voulant expliquer la production des calculs rapporte ce fait (1):

Une femme de 45 ans, à l'Hôtel-Dieu de Paris, présentait les symptômes suivants : Vomissements de toutes les substances avalées, douleur dans la région de la vésicule, s'exaspérant surtout vers quatre heures du soir avec la plus grande intensité ; excrétions de petits calculs biliaires par les selles revenant tous les vingt ou trente jours et chaque fois suivie d'un calme plus ou moins prolongé. Cet état dura six mois, après lequel temps il survint un marasme extrême. Huit jours avant la mort la malade rendit encore dix ou douze petits calculs. On trouva entre autres choses la vésicule biliaire revenue sur elle-même et contenant une assez grande quantité de bile épaisse et noire : mais il y avait dans ses parois sept ou huit tubercules renfermant chacun des grumeaux de bile concrète, qu'on faisait sortir facilement par la pression, parce que les alvéoles

(1) Dict. en 30 vol., t. V, p. 252.

qui les contenaient n'étaient pas complètement fermées. Quoiqu'il n'y eût pas de calculs dans la vésicule, il est impossible de se refuser à croire que ceux qui étaient déjà sortis par les selles venaient aussi de cette partie, puisqu'il ne s'en trouva aucune trace dans le foie qui était sain, ni dans les autres organes. Ces tubercules n'étaient-ils pas le germe de nouveaux calculs qui auraient reproduit ces accidents ?

Cette observation montre le premier degré de l'altération, celui de l'hypertrophie simple des parois avec de petits diverticules où se forment des calculs. Les ulcérations n'existent pas encore.

Dans le cas suivant, dû à Martin-Solon, où sont décrites de nombreuses ulcérations, on voit au contraire que l'affection a atteint le dernier degré de son évolution (1).

Homme de 32 ans... Symptômes de péritonite aiguë.

Vésicule biliaire affaissée et percée de plusieurs ouvertures par lesquelles s'écoulait le peu de bile qu'elle contenait encore. La face interne de cette membrane offrait vingt-cinq ulcérations dont les unes intéressaient la membrane muqueuse, les autres la presque totalité des tuniques et deux seulement avaient formé une perforation complète. Ces ulcérations occupent ordinairement la partie inférieure et le fond de la vésicule.

Les faits analogues ne sont point rares, on en trouve dans les auteurs et en particulier dans les Bulletins de la Société anatomique, mais en général les altérations ont atteint un degré avancé et la pathogénie n'est pas alors très saisissable. Aussi ne citerons-nous que celui de M. Seuvre qui donne au contraire une idée très nette de la manière dont les lésions évoluent.

Calculs biliaires. Cholécystite ulcéreuse. Perforation de la vésicule. Péritonite généralisée (2).

Marie, 42 ans. Douleurs assez vives dans le côté droit il y a six mois. Jaunisse depuis trois mois.

---

(1) Dict. en 30 vol., t. V, art. Calculs biliaires.
(2) Bull. Soc. anat., 1873.

Cholécystite calculeuse reconnue à la sensation d'une tumeur arrondie, douloureuse et donnant au doigt la perception d'une collision véritable.

Ictère. — Inappétence, amaigrissement, accès de fièvre, sueurs, diarrhée, symptômes de péritonite, mort.

Autopsie. — Péritonite généralisée, fausses membranes sans épanchement.

Canaux biliaires dilatés, canal hépatique obstrué par un calcul. Calcul étroitement serré immédiatement au-dessus du point où le canal cholédoque aboutit à l'ampoule de Vater.

Vésicule biliaire distendue, adhérentes aux parties voisines et contenant 250 grammes de pus et vingt calculs. Sa surface interne offre un aspect aréolaire : les cellules allongées dans le sens transversal et séparées par des colonnes charnues sont d'autant plus nombreuses et plus profondes que l'on regarde plus près du fond de la vésicule. Dans quelques-unes d'entre elles plusieurs calculs semblent enchatonnés. Au sommet même de la vésicule on remarque trois petites ulcérations ayant précisément pour siège le fond de trois cellules. L'épiploon formait une enveloppe protectrice en ce point, ce qui explique l'absence d'épanchement dans le péritoine.

Il est évident qu'ici les ulcérations ont précédé l'inflammation suppurative, qui est de date récente, et que les ulcérations se sont développées lentement, sourdement, d'après le mécanisme que nous avons indiqué.

Ainsi sans nier que l'inflammation puisse dans certains cas exceptionnels produire des ulcérations, soit directement et avec l'aide des calculs, soit par l'ouverture d'abcès sous-muqueux, soit par une sorte d'éruption furonculeuse, ou de petites folliculites ayant leur siège dans les voies biliaires, nous pensons que dans les cas ordinaires l'inflammation n'est pas la cause essentielle de l'ulcération. Elle en est plutôt un effet, celle-ci étant produite mécaniquement par le calcul, ou se développant simultanément, sous l'influence de la même cause, elle n'est qu'un phénomène accessoire.

Cette absence de phlegmasie aiguë explique comment le mal se développe d'une façon latente et reste inconnu jusqu'au moment où une perforation se révèle subitement par une péritonite aiguë ou d'autres accidents.

Les ulcérations de cause inconnue ont sans doute même origine. L'observation de Marcschal en démontrant que la vésicule peut à l'autopsie ne plus contenir de calculs, fait entrevoir que les concrétions qui sont contenues dans les parois peuvent, quand l'ulcération a suffisamment agrandi l'ouverture de leur loge, être expulsées de la cavité accidentelle puis de la cavité cystique. L'ulcération produite n'étant plus entretenue par le corps étranger se cicatrise, ce qui a été constaté quelquefois, ou continue à envahir les tissus par suite de l'action irritante de la bile et amène une perforation. De là des ulcérations avec absence de calculs dans la vésicule.

Cette manière d'envisager l'origine des ulcérations nous fournit également l'explication du développement des calculs intrapariétaux, et sous ce rapport elle se trouve encore en contradiction avec les idées reçues. Les théories que nous avons exposées précédemment, concernant le mode de formation de ces calculs, sont en effet peu satisfaisantes.

En réalité rien ne prouve que ces concrétions puissent se former dans les glandes de la muqueuse. Ces glandes, qui ne sécrètent point de bile, sont peu nombreuses, fort petites, et il n'est pas supposable que le liquide biliaire pénètre dans leur intérieur en assez grande quantité pour y former des dépôts. Alors même que l'hypertrophie de la paroi est considérable, on ne voit pas que les glandes prennent part à cette hypertrophie. MM. Cornil et Ranvier n'ont pas constaté cette lésion.

Quant à la pénétration du calcul dans l'épaisseur des parois biliaires par effraction, admise par un petit nombre d'auteurs, elle semble moins acceptable encore. En effet, contrairement à ce que nous avons observé, les ulcérations devraient être larges et peu profondes, elles n'auraient point un orifice étroit et il ne pourrait s'en produire plusieurs séparées par des parties de muqueuse saine. Un dépôt de bile dans les intervalles des villosités donnant naissance à un calcul, comme le veut Durand-Fardel, est également assez peu compréhensible, et on n'aperçoit pas le mécanisme suivant lequel ce petit calcul superficiel attaquerait la muqueuse. Très souvent au contraire on a vu et décrit les colonnes charnues avec les alvéoles qu'elles circons-

crivent. En outre il est parfaitement démontré que dans ces petites loges des calculs véritables prennent naissance. Nous pourrions ajouter que ces concrétions nous semblent inévitables. En effet, dès que la bile a une tendance à former des dépôts, et cette tendance existe puisque des calculs se développent et que c'est sous l'influence des efforts qu'elle fait pour les expulser que la vésicule s'hypertrophie, il doit arriver nécessairement que des dépôts se produisent dans ces cavités où la bile stagne forcément. Ces calculs ainsi formés se creusent peu à peu des cavités plus larges et plus profondes. Ils peuvent ainsi atteindre la surface de la vésicule et s'enkyster au milieu des tissus voisins et des fausses membranes de nouvelle formation, ou bien ils glissent au milieu des parois et, si l'orifice ulcéré de l'excavation se cicatrise et s'oblitère entièrement, ils se trouvent absolument isolés de la cavité biliaire.

En somme, le mode pathogénique que nous avons indiqué, et qui repose sur l'étude des faits, nous semble donner une explication naturelle et très satisfaisante des diverses lésions que l'on peut constater. On peut le résumer ainsi : existence préalable de calculs dans la vésicule biliaire ; hypertrophie des parois de la poche cystique, caractérisée par le développement de colonnes fibro-musculaires circonscrivant des alvéoles ; formation de nouveaux calculs dans ces loges et, par suite de l'irritation du corps étranger dont le volume augmente, ulcérations latentes, pouvant causer une perforation spontanée, quelquefois subite, ou amener l'enchatonnement.

REVUE CRITIQUE.

REVUE VÉTÉRINAIRE DE 1879.

Par M. Camille LEBLANC,
Membre de l'Académie de médecine, section vétérinaire.

De l'assimilation de la gourme au horse-pox ; discussion de cette doctrine nouvelle. — De la maladie des chiens considérée comme étant la variole

canine; réfutation de cette opinion. — Du lait rouge : étiologie. — De la hernie diaphragmatique : diagnostic, étranglement du côlon par une bride épiploïque. — Des plaies pénétrantes du poitrail et de la poitrine; leur peu de gravité relative.— Des métamorphoses des tænias des mammifères. Du tænia ovilla, espèce nouvelle. Deux cas de tournis chez la vache. — Carcinome du foie chez le cheval. —Apparition de la trichine en Espagne.

L'on appelle gourme chez les solipèdes une affection des premières voies respiratoires qu'on observe spécialement chez les jeunes animaux, alors qu'ils changent de pays et de régime ; cette maladie a pour symptômes principaux une angine plus ou moins aiguë, accompagnée de jettage et d'abcès des ganglions de l'auge : généralement elle est bénigne et se guérit seule, si l'on soustrait les chevaux au travail et au froid et si on les tient à un régime peu substantiel au milieu d'une atmosphère tiède. L'application d'un séton au poitrail est un excellent dérivatif, qui hâte la marche de l'affection critique et qui prévient certaines complications. Lorsqu'on n'y a pas recours et qu'on néglige les soins hygiéniques, la gourme peut se compliquer de pneumonie, de lymphangite qu'on a une tendance à confondre avec le farcin, et d'adénites suppurées tendant à la généralisation. Ces adénites peuvent devenir mortelles lorsqu'elles se produisent dans les cavités thoracique et abdominale et que les abcès s'ouvrent dans les plèvres ou dans le péritoine.

La gourme est une maladie éminemment contagieuse, et il suffit d'introduire dans une écurie un jeune animal atteint de cette affection pour la voir se reproduire chez les autres solipèdes, alors même qu'ils sont âgés ; dans ce cas, les symptômes sont presque toujours atténués : si l'écurie renferme des jeunes chevaux, il n'en est plus de même, et l'affection apparaît avec ses diverses complications.

On a remarqué, depuis qu'on connaît le horse-pox ou variole équine, que dans un certain nombre de cas la maladie pustuleuse se manifestait en même temps que la gourme : comme pour la variole humaine, il y a des bouffées, puis on reste des mois sans voir un seul cas de horse-pox, soit isolé, soit accompagnant la gourme.

M. Trasbot, professeur de clinique interne à l'École d'Alfort, a publié dans les Archives de médecine vétérinaire un mémoire dans lequel il soutient que la gourme est la variole équine, et qu'en vaccinant préventivement les jeunes chevaux on peut prévenir chez eux le développement de l'affection critique ; il a joint à l'appui de son opinion une série d'observations qu'on peut diviser en deux catégories.

Dans la première, il relate les faits où il a constaté sur des chevaux gourmeux la présence de pustules de horse-pox; il affirme que dans tous les cas de gourme un examen minutieux fait découvrir une ou plusieurs pustules de variole équine; il est, bien entendu, des cas où l'éruption est tellement étendue qu'elle saute aux yeux. Notre collègue d'Alfort pense que jusqu'à lui les observateurs ont, faute d'attention, méconnu l'existence de ces pustules, alors qu'étant en petit nombre elles sont cachées par les poils; mais il affirme aussi que, lors même de l'absence complète, soit sur la peau, soit sur la muqueuse buccale et nasale de l'éruption variolique, il existe des pustules à l'intérieur sur la muqueuse des premières voies respiratoires, et il le prouve en inoculant le jettage; il obtient sur les sujets inoculés une poussée de horse-pox.

La seconde série de faits renferme les inoculations préventives faites sur de jeunes chevaux, soit avec du vaccin humain, soit avec du sérum provenant de pustules de horse-pox; il prétend que ces animaux ainsi vaccinés deviennent impropres à contracter la gourme, et il cite des observations à l'appui de cette découverte, qui lui serait personnelle.

On voit que cette doctrine a pour but et pour effet d'expliquer le mode de contagion de la gourme qu'on ne pouvait nier, mais qu'on pouvait difficilement expliquer et faire concorder avec les doctrines nouvelles; en prouvant que le jettage du cheval gourmeux ne doit ses propriétés contagieuses qu'au mélange de sérum s'écoulant des pustules de horse-pox, on arrive à prouver que la gourme ne se gagne comme la variole que par le fait de la contagion et qu'elle n'est pas spontanée. Il est en effet, au point de vue de la nouvelle médecine, inacceptable qu'une maladie spontanée soit transmissible. Le travail

de M. Trasbot et un autre qu'il a publié sur l'analogie existant entre la variole canine et la maladie des jeunes chiens n'ont donc qu'un but : faire rentrer la gourme et la maladie des jeunes chiens dans le cadre des maladies éruptives, transmissibles par conséquent, et ne se développant jamais spontanément.

Cette théorie séduisante en sa simplicité, et exposée avec le talent propre à notre collègue, a causé parmi les vétérinaires anciens une surprise légitime et parmi les nouveaux un de ces élans d'enthousiasme propres à la jeunesse. Nous allons examiner, en nous plaçant au point de vue clinique et expérimental, le bien fondé de cette doctrine médicale.

Depuis la publication du mémoire de M. Trasbot, nous et quelques confrères avons examiné avec soin, pour ainsi dire poil par poil, nombre de chevaux gourmeux, et nous n'avons pu saisir sur la plupart aucune trace de pustule : ces faits sont faciles à contrôler et chaque jour on peut avoir l'occasion d'en accroître le nombre. Voilà donc un premier point établi.

Dans la plupart des cas de gourme il est impossible de trouver, soit sur la peau, soit dans la bouche, soit dans les narines aussi loin qu'on peut y voir, une pustule de horse-pox.

En second lieu, il s'agissait de contrôler la propriété donnée par l'auteur au jettage gourmeux de faire naître sur les sujets inoculés la variole équine. Après avoir choisi des chevaux en gourme, ayant des abcès sous-glossiens en pleine suppuration, angine, jettage, etc., j'ai inoculé le liquide coulant à flots par les naseaux à des animaux jeunes de race bovine, asine et équine ; aucun d'eux n'a présenté d'éruption. Je donne ces expériences, qui ne sont pas nombreuses, comme un commencement de preuve ; mais je les poursuis et d'autres collègues de la Société centrale de médecine vétérinaire en font de leur côté : jusqu'à ce jour elles ont été négatives. Tout porte donc à penser que le jettage de la gourme ne transmet pas une maladie éruptive et pustuleuse. En revanche, le contact a suffi pour communiquer la gourme à des chevaux cohabitant avec d'autres solipèdes ne présentant que les symptômes ordinaires sans aucune trace de pustule.

Nous avons interrogé des confrères de l'armée et des grandes

administrations de transport, omnibus, chemins de fer, etc.: tous nous ont confirmé l'existence de la gourme en dehors du horse-pox et du horse-pox en dehors de la gourme. M. Trasbot, tout en acceptant la coïncidence des symptômes anciens de l'affection gourmeuse avec l'éruption variolique, établissait une sorte d'antagonisme entre ces deux manifestations d'une maladie unique; ainsi il affirmait qu'un cheval ayant présenté les symptômes de la gourme devenait réfractaire au horse-pox: c'est une erreur. M. Weber, mon ami et collègue, nous a communiqué l'observation suivante. Une jument ayant présenté tous les symptômes de la gourme la plus caractérisée a eu deux mois après la peau couverte de pustules de variole équine; il est difficile d'admettre une récidive au bout de soixante jours. Si la gourme était le horse-pox, on n'aurait pas pu deux mois après la disparition des symptômes de la première de ces deux affections constater l'apparition des pustules caractéristiques de la seconde. Ainsi donc un cheval qui a eu la gourme avec tous les symptômes connus jusqu'à ce jour peut néanmoins contracter la variole équine, soit par inoculation, soit par le contact avec un animal atteint du horse-pox.

Reste à résoudre la question de savoir si la vaccination pratiquée préventivement sur de jeunes animaux les rend impropres à contracter la gourme. Il est moins facile d'y arriver non pas en raison de la difficulté d'inoculer, ce qui ne présente aucun danger, mais parce qu'on trouve rarement des propriétaires de chevaux consentant à exposer les sujets inoculés à contracter la gourme; ils ne se soucient pas de risquer la vie de leurs animaux ou tout au moins de les rendre impropres à tout service pendant quelque temps: on ne peut donc que vacciner les chevaux et attendre du hasard l'apparition des symptômes sans mettre les chevaux en contact avec d'autres animaux malades. J'ai commencé des expériences dont je ne puis donner les résultats; la question reste donc en suspens.

Nous pouvons cependant, même en laissant ce point de côté, dire que notre collègue a eu le tort de généraliser et de ne pas se borner à exposer les faits observés par lui, avant d'en tirer

des conclusions aussi formelles et aussi contraires aux données anciennes.

Depuis qu'on connaît le horse-pox les vétérinaires ont eu maintes occasions d'étudier ses caractères, et la gourme est une maladie tellement commune qu'il est impossible d'admettre que tous les observateurs aient méconnu, si elle existait, la coïncidence constante entre la variole et la gourme; on a signalé maintes fois l'existence de l'affection pustuleuse en dehors de tout symptôme de gourme, et même plus souvent la présence de ces mêmes symptômes en l'absence de toute éruption. Il est évident que notre collègue a eu, comme cela arrive parfois, une série de faits qui ont pu le tromper; d'autres confrères ont cru à l'existence d'une affection pustuleuse, qu'ils ont confondue avec une autre maladie cutanée assez fréquemment observée chez les chevaux tondus et qui a tous les caractères de l'acné; mais un examen attentif a suffi pour faire justice de cette confusion. La contagion si facile dans les hôpitaux a dû aussi aider à propager la nouvelle doctrine; les chevaux atteints de horse-pox ont dû infecter les écuries de l'École, et dès lors tout cheval gourmeux qui y a séjourné a dû contracter la maladie. Lorsqu'on traite des chevaux placés dans de toutes autres conditions, on voit les deux affections apparaître et suivre leur cours sans se confondre. J'ai déjà dit que dans quelques cas on rencontrait des chevaux gourmeux atteints du horse-pox; dans certaines écuries de marchands ce fait est commun, et on voit alors la variole sévir non seulement sur les jeunes chevaux, mais sur ceux qui sont déjà âgés et qui certainement ont eu la gourme, car peu d'animaux échappent à cette maladie. Il y aurait donc des récidives fréquentes, ce qu'on ne peut admettre alors qu'il s'agit d'une maladie pustuleuse éruptive et contagieuse.

M. Trasbot avant de publier ce mémoire avait fait une communication à l'Académie de médecine, toujours dans le même ordre d'idées; exhumant une opinion déjà professée par un médecin militaire, M. Jacquot, il avait voulu prouver que la maladie des jeunes chiens n'était que la variole canine. Or, la maladie des jeunes chiens n'est pas une affection bien définie; elle revêt des formes différentes: c'est absolument comme si en

médecine humaine on venait soutenir que la variole est la maladie des enfants et la seule maladie qu'on observe depuis la naissance jusqu'à la seconde dentition. Les jeunes animaux des espèces canine et féline sont depuis leur naissance jusqu'à huit mois, terme de la seconde dentition, sujets à diverses affections; les plus fréquentes sont le catarrhe bronchique, le catarrhe intestinal, la dyssenterie, les ophthalmies purulentes, la kératite ulcéreuse, la méningite convulsive, la chorée, etc. Ils ont aussi une maladie éruptive, qu'on a nommé à tort la variole canine; elle est caractérisée par une éruption bulleuse analogue au pemphigus de l'homme, ne laissant aucune cicatrice, et qu'on ne peut confondre avec la pustule ombiliquée de la variole. C'est donc à tort qu'on a confondu sous un nom générique de maladie des chiens toutes les affections du premier âge et que sous le nom de variole on a désigné une affection non pustuleuse. La maladie la plus fréquente observée chez le jeune chien est le catarrhe bronchique très souvent compliqué de pneumonie lobulaire; on voit souvent apparaître à la fin l'éruption bulleuse, qui complique d'une manière funeste l'état du malade. Le professeur d'Alfort soutient que toujours l'éruption de la peau existe et qu'on l'a méconnue à son apparition, alors que le nombre des bulles était peu considérable; il prétend que l'inoculation du jettage nasal provoque le développement de la variole canine : d'après lui, la maladie principale serait cette maladie éruptive, et toutes les autres affections pulmonaires, intestinales, cérébrales ne seraient que des complications. On voit que la théorie est identique à celle de la variole équine, base de la gourme, et indissolublement liée à l'existence de celle-ci. L'expérience, et j'invoque trente années de pratique, ne confirme pas ces idées nouvelles; le catarrhe bronchique s'observe fréquemment avec toutes ses complications sans qu'il y ait d'éruption bulleuse, et cette éruption se voit en dehors de toute autre maladie du jeune âge. Toutes deux sont contagieuses sans inoculation et même elles sont transmissibles à des animaux âgés. Toutes deux naissent spontanément, même d'après M. Trasbot, et on ne peut accepter que la variole se développe spontanément; donc l'affec-

tion éruptive n'est pas la variole. Une autre preuve contre cette confusion est facile à fournir : on a maintes fois tenté, et moi tout le premier, de vacciner de jeunes chiens afin de les préserver de ce qu'on appelle la maladie ; chaque fois qu'on a mis les sujets inoculés avec d'autres animaux atteints de catarrhe bronchique ou de pemphigus, ils ont contracté ces maladies; donc la vaccination ne peut les préserver, si la variole constituait à elle seule la maladie des chiens. Si les inoculations de jettage nasal ont réussi à faire apparaître l'éruption bulleuse, cela tient évidemment à ce qu'on a inoculé avec ce jettage du sérum provenant des bulles souvent placées au voisinage des narines ou parce qu'on n'a pas suffisamment préservé les sujets d'expérience du contact d'animaux malades.

Je ne puis donc admettre que la variole équine soit la gourme et que la variole canine soit la maladie des chiens. Le horse-pox et le pemphigus du jeune chien sont des maladies spéciales, qui peuvent exister seules ou compliquer les affections du jeune âge chez le cheval et chez le chien. Dans les deux cas la vaccination préventive est inefficace à préserver les sujets des maladies catarrhales du jeune âge, qui naissent spontanément sous l'influence de causes variées, telles que la seconde dentition, le changement de climat ou de régime. C'est en vain qu'on aura voulu attribuer la contagion bien connue de ces maladies à la variole et faire rentrer la gourme et la maladie des chiens dans le cadre des affections éruptives qui ne peuvent se transmettre que par contagion.

Le lait des vaches présente quelquefois une coloration anormale, qui a fait donner à ce liquide les noms de lait bleu ou de lait rouge. Deux observations ayant trait à cette deuxième coloration ont été l'objet d'un rapport fait à la Société vétérinaire par M. Henry Benjamin ; déjà en 1877 M. le Dr Larcher avait lu devant cette même Société un travail très remarquable sur le lait rouge. Après avoir constaté que ce phénomène s'observait assez fréquemment, il avait traité avec soin la bibliographie et cité les divers auteurs français ou étrangers qui avaient publié des écrits sur cette coloration anormale du lait. Les animaux sur lesquels l'observation a porté appartenaient à di-

verses espèces : la chienne, l'ânesse, la chèvre et la vache ont été les femelles chez lesquelles on a recueilli du lait rouge. L'addition d'une certaine quantité de garance à la nourriture ordinaire a eu pour résultat de donner au lait une couleur rouge plus ou moins intense; elle a été produite expérimentalement, et on n'en cite aucun cas dans la pratique. En revanche, l'ingestion accidentelle de certaines plantes, telles que les diverses espèces du genre Galium a été suivie de production de lait rouge; il en a été de même après l'ingestion de bourgeons ou de feuilles provenant soit de plantes résineuses, soit de renonculacées où d polygonées.

En dehors de l'alimentation, la coloration rouge du lait a e observée à la suite d'un refroidissement brusque, pendant les efforts d'un part laborieux ou au moment du rut. La mammite a aussi, en favorisant l'issue accidentelle du sang avec le lait, été reconnue comme cause de ce phénomène; il en a été de même des coups violents portés sur la mamelle et aussi de piqûres d'insectes.

Le lait rouge ou cruenté n'a pas toujours le même aspect; la couleur varie du rose pâle au rouge et au café au lait. Dans le premier cas, le liquide ne forme pas de dépôt; la crème conserve une teinte rosée, tandis que la masse du lait a repris sa couleur ordinaire; si la couleur est rouge, on trouve au fond du vase un dépôt, qui dénote la présence des éléments du sang en plus ou moins grand nombre. La différence dépend de la proportion variable des globules du sang dans un lait plus ou moins riche en crème. Aucun doute ne peut exister sur l'existence des globules, soit qu'on ait recours au microscope, soit qu'on use de réactifs chimiques.

Des diverses observations sur lesquelles MM. Larcher et Benjamin fils ont fait des rapports, il résulte que le lait cruenté n'a aucune propriété nuisible; on a pu laisser téter les veaux et on a remarqué que leur croissance n'avait pas été retardée : on a donné le lait à des porcs qui n'ont manifesté ni répugnance ni trouble des organes digestifs. Les auteurs s'accordent peu sur les causes qui, en dehors de la nourriture, provoquent l'apparition de ce phénomène; il n'y a pas toujours de

mammite et le lait devient rouge souvent plusieurs mois après la mise-bas. Dans quelques cas un seul trayon donne du lait coloré, tandis que les autres laissent couler du lait blanc ; il y a là un point obscur, que les deux rapporteurs n'ont pu résoudre, et nous ferons comme eux, attendu que nous n'avons aucune observation personnelle à citer. Théoriquement, on ne peut admettre une affection générale, puisque l'animal est en parfaite santé et que le liquide sécrété ne possède aucune propriété nuisible ; il faut donc admettre qu'il existe une affection locale mal caractérisée et qui a son siège dans l'organe mammaire. De nouvelles recherches élucideront sans doute cette question, qui est signalée maintenant à l'attention des vétérinaires et bien posée, grâce aux deux membres de la Société centrale de médecine vétérinaire que j'ai déjà cités.

On rencontre quelquefois chez le cheval une hernie diaphragmatique généralement formée par l'intestin grêle ; on méconnaît souvent l'existence de cette lésion et on croit avoir à traiter un cheval atteint d'une congestion intestinale ou d'une indigestion. Pour éviter des erreurs de diagnostic, que seule l'autopsie dénote le plus souvent, il faut faire attention à divers symptômes qu'on peut observer du vivant de l'animal, soit avant l'apparition des coliques, soit après. Règle générale, les chevaux atteints de hernie diaphragmatique respirent difficilement surtout en montant les côtes, et ils sont sujets à des ballonnements suivis de coliques sourdes : si on les ausculte au moment où par suite d'indigestion la respiration s'accélère, on constate d'un des côtés de la poitrine la diminution du bruit respiratoire en arrière de la cavité pectorale, dans une étendue plus ou moins considérable, et son remplacement par des bruits intestinaux aussi perceptibles que si on appliquait l'oreille sur les parois de l'abdomen.

M. E. Thierry, de Tonnerre, a rendu compte d'une observation de hernie diaphragmatique du gros côlon : appelé trop tard pour soigner le cheval, il put du moins faire l'autopsie.

Il constata la déchirure du diaphragme et le passage de toute la courbure antéro-supérieure du gros côlon ; cette hernie était énorme, car le poumon droit fortement atrophié

portait l'empreinte de la courbure; le diaphragme présentait une ouverture de la largeur d'une pièce de cinq francs, dont les bords formaient un bourrelet dur, résistant, sans trace d'ecchymoses. La partie du côlon qui avait pénétré dans la poitrine était saine, dure et pourvue à son extrémité antérieure d'une bride qui, large auprès de l'intestin, allait s'attacher sous forme de ruban à l'about inférieur de la huitième côte fracturée en bec de flûte vers son tiers inférieur. Cette fracture remontait à deux années, époque à laquelle le cheval était tombé dans une carrière; le propriétaire n'avait pas constaté de fracture ni même de changement dans l'état de l'animal, qui avait continué son travail depuis cette époque; il avait cependant de la peine à monter les côtes, et le jour de sa mort il avait fait huit kilomètres, dont trois en pente et à une allure rapide. Il est évident que la rupture du diaphragme a coïncidé avec la fracture de la huitième côte et que le côlon a fait hernie progressivement à travers la déchirure du diaphragme. Néanmoins la vie et toutes les fonctions ont pu persister pendant deux ans, sans qu'on pût s'apercevoir d'aucun trouble grave.

M. Nocard, professeur de clinique externe à l'école d'Alfort, a diagnostiqué du vivant de l'animal l'existence d'une hernie diaphragmatique chez un cheval atteint de coliques; à l'auscultation il a perçu du côté droit de la poitrine des bruits intestinaux ayant remplacé dans la moitié postérieure de la cavité thoracique le murmure respiratoire. L'animal est sorti guéri des hôpitaux, et du reste depuis trois mois il avait présenté des symptômes analogues à trois reprises; il est probable qu'un jour ou l'autre le volume de l'intestin hernié sera trop considérable pour rentrer dans la cavité abdominale, qu'il y aura étranglement et mort de l'animal.

On ne peut dans ce cas espérer la guérison, mais le diagnostic a l'avantage de pouvoir donner au propriétaire des conseils sur le régime à faire suivre à l'animal atteint de hernie diaphragmatique; il faut nourrir le cheval avec des aliments mous, d'un faible volume, d'une digestion facile, tels que des farineux, des racines cuites, augmenter les boissons et bien espacer les repas. On pourra ainsi prolonger la vie de l'animal qui,

on l'a vu, peut déjà sans précautions vivre quelques années.

Je citerai une autre observation, dans laquelle l'autopsie a pu seule faire connaître la cause des coliques intermittentes signalées pendant la vie, du mois de juillet 1877 au 25 février 1878. Ce sujet était un poulain, de race comtoise, sous poil foncé, âgé de 2 ans, qui tous les quinze jours était en proie à des coliques sourdes ; l'animal maigrissait de jour en jour et enfin il mourut le 25 février. A l'autopsie, on trouva une dilatation intestinale offrant à peu près le volume de la tête d'un enfant et située sur la longueur du côlon flottant, à 1 m. 10 de l'origine de ce viscère; il y avait adhérence de sa surface inférieure avec la paroi abdominale inférieure et avec le diaphragme ; le bord supérieur présentait une déchirure ayant donné passage à des matières alimentaires ; une bride épiploïque enserrait le côlon au niveau de la dilatation et avait produit un rétrécissement très appréciable de cet intestin.

On voit par cette description combien il est difficile du vivant de l'animal de poser le diagnostic; les mêmes symptômes peuvent être observés, alors qu'il y a des pelotes stercorales, des calculs, des ægagropiles ou un rétrécissement du gros intestin dû à une cause variable. On ne peut au milieu de la masse intestinale si considérable chez les herbivores arriver par le toucher ou par la fouille rectale à déterminer la lésion interne et l'on est forcé de s'en tenir à des conjectures, que l'autopsie seule peut confirmer.

Parfois on est étonné de voir le peu de gravité d'accidents effrayants à première vue, alors que des plaies peu graves au début se terminent par le tétanos. Dans les rues de Paris il arrive fréquemment des chocs violents et spécialement des coups de timon ou de brancard pénétrant dans le poitrail des chevaux ; il se produit dans ce cas des plaies d'une dimension et d'une profondeur telles qu'à première vue on n'a qu'une idée, sacrifier l'animal ; il faut cependant bien s'en garder avant d'avoir observé pendant les premiers jours les symptômes généraux, surtout lorsqu'il s'agit d'un animal de prix.

Je vais en citer deux exemples :

Une jument irritable prise de peur alla se jeter sur un bran-

card de voiture à bras qui pénétra à travers le poitrail jusque sous l'épaule gauche et ressortit en arrière de cette région : on eut beaucoup de peine à extraire ce morceau de bois, qui était neuf, et on se trouva en présence d'une plaie large et profonde ; grâce à des irrigations continues, l'inflammation fut moins intense qu'on n'avait lieu de le craindre ; une contre-ouverture fut pratiquée et des mèches imbibées de teintures alcooliques furent introduites dans le trajet de la plaie ; bref, au bout d'un mois la guérison était complète et le mouvement du membre à peine gêné ; depuis, la jument a pu reprendre son service sans qu'il y ait trace de claudication. Vers la même époque, une jument de commerce reçoit au milieu du poitrail un coup de timon, qui déchire les muscles pectoraux et fracture l'extrémité antérieure du sternum ; la plaie avait la largeur d'une tête de jeune enfant ; les esquilles du sternum pendaient au bout des fibres musculaires hachées. Je fus appelé sur le lieu de l'accident et je fis transporter la bête en voiture, vu son incapacité absolue de faire un pas ; une fois arrivée à mon infirmerie, j'enlevai les esquilles et je fis faire des irrigations continues ; la blessure pansée ensuite avec des alcooliques présenta bientôt un aspect satisfaisant, mais vu la nature cartilagineuse du sternum des caries multiples se produisirent ; je fus obligé de coucher la patiente et de faire une section du tiers antérieur de l'os ; je fis des pansements avec la liqueur de Sallaysel (actuellement de Villate) qui a le meilleur effet dans le cas de carie des cartilages. Au bout de quatre mois la guérison fut presque complète ; au bout de six mois il n'y avait plus de fistule, et depuis quinze mois la jument a repris son travail. La même observation peut s'appliquer aux fractures de côtes par suite de violences extérieures ; s'il n'y pas de plaie pénétrante il est rare que les abouts osseux ne reprennent leur place, maintenus qu'ils sont par les muscles intercostaux ; on observe parfois une pleurite locale, mais sans accidents généraux et l'animal reprend son service sans qu'on remarque en lui ni faiblesse, ni essoufflement.

S'il y a une plaie pénétrante, les suites sont plus dangereuses dans quelques cas, surtout si l'about fracturé taillé en biseau

blesse le poumon; mais ces cas sont exceptionnels et la pleurésie ne prend pas ordinairement de caractère grave. J'ai vu dernièrement un cheval, dont deux côtes avaient été fracturées et qui avait eu une hernie pulmonaire, n'offrir que des symptômes fébriles atténués et il est maintenant en bonne voie de guérison.

Un de nos collègues les plus instruits et les plus travailleurs, M. Mégnin, a publié de nouvelles observations sur le développement et sur les métamorphoses des tænias des mammifères.

Il rappelle qu'on a conclu et avec juste raison des expériences de Van Beneden, Siebold, Leuckart, etc., que les vers vésiculaires sont des larves de tænia, mais il ne croit pas à la nécessité absolue de l'ingestion de ces vers vésiculaires pour les faire arriver à leur entier développement, lorsqu'il s'agit des tænias inermes qu'on trouve chez les herbivores.

D'après lui, les tænias peuvent suivre toutes les phases de leur développement dans le même animal, depuis l'état de proscolex ou d'embryon exacantha jusqu'à celui de proglottis ou cucurbitains remplis d'œufs, en passant par les états intermédiaires d'hydatide ou larve vésiculaire, de scolex, puis de strabile ou état rubanaire. Donc les migrations par l'intermédiaire des carnassiers, qu'on a cru jusqu'à présent indispensables et constituant le seul moyen pour les tænias d'arriver à l'état adulte apte à la reproduction, ne sont qu'un deuxième moyen parallèle au premier employé par la nature pour mieux assurer la conservation de l'espèce.

L'auteur résume ainsi les études et observations formant l'objet de son mémoire.

1° Les tænias inermes des herbivores sont des tænias parfaits, qui ont suivi toutes leurs phases et subi toutes leurs métamorphoses chez le même animal.

2° Les tænias armés sont des tænias imparfaits quoique adultes, provenant des mêmes larves cystiques, dont dérivent les premiers (chaque tænia inerme ayant son correspondant armé), mais transportés dans les intestins d'un carnassier ou d'un omnivore, où leur transformation dernière a subi sous l'in-

fluence de ce même milieu un temps d'arrêt caractérisé par la persistance de la couronne de crochets du scolex.

Une nouvelle espèce de tænia du mouton a été découverte par M. le professeur Rivolta, de l'université de Pise; cet helminthe a beaucoup d'analogie avec le tænia denticulata et avec le tænia expansa; le professeur Rivolta lui a donné le nom de tænia ovilla. La longueur d'un de ces helminthes était de 1 m. 50; les proglottis ont une largeur de 6 millimètres sur 1 millimètre de longueur. Chacun d'eux ne présente qu'une seule ouverture sexuelle sur un des bords latéraux de laquelle sort un pénis. Cette ouverture alterne avec celle de l'anneau suivant; les bords latéraux de chaque anneau sont assez épais et un peu blanchâtres avec deux stries blanches, qui tranchent sur la couleur moins nette du reste. L'ouverture ou pore génitale est située à peu près au milieu du bord droit ou gauche du proglottis; le pénis est presque toujours dégainé et assez long; le conduit déférent se porte parfois sous l'ovaire, traverse tout le proglottis et va communiquer avec les conduits, qui viennent du testicule opposé; ceux-ci sont formés de cellules sphériques et situés vers les bords latéraux du proglottis; du côté où se trouve le pénis on en voit trente-cinq environ, du côté opposé quarante-cinq à cinquante; tous ont un conduit qui va au pénis. Les organes femelles sont formés par un ovaire et par un utérus; chaque anneau a un seul ovaire situé du côté du pénis et à peu de distance du canal longitudinal; il est formé par trois petites masses ou grappes cellulaires. Le conduit vaginal commence à l'extrémité renflée du pénis et il se dirige vers l'ovaire en passant sous le canal longitudinal. Au voisinage de l'ovaire existe une poche séminale, qui n'est pas constante. L'utérus commence sous forme de conduit, d'abord droit puis flexueux, qui s'étend d'un canal longitudinal à l'autre à travers le proglottis. Le tænia ovilla diffère du tænia expansa du mouton par la grandeur des proglottis, par la brièveté du cou et par la persistance de deux taches arrondies, situées sur les bords latéraux des anneaux; ces taches, visibles à l'œil nu et même sur des échantillons conservés dans l'alcool, sont constituées par les ovaires; il manque malheureusement la description de la tête.

Puisque nous avons commencé à parler des helminthes, je citerai brièvement un cas de tænia observé sur une vache; la bête se dirigeait constamment à gauche, ne s'arrêtant que devant un obstacle fixe; la vue est affaiblie et la paupière gauche souvent tombante, la stupeur extrême et le pouls lent. C'est en vain qu'on pratique sur le cadavre la trépanation du côté droit du crâne; on fut plus heureux à gauche et on extirpa le cœnure, qui occupait le ventricule antérieur gauche, devenu plus volumineux qu'à l'état normal; vers le bord externe la membrane interne du ventricule est rugueuse, jaunâtre et pointillée en blanc; le ventricule droit est sain.

Sur une autre vache, qui tournait à droite, l'autopsie a permis de constater une tuberculose généralisée et une plaque tuberculeuse sur l'hémisphère cérébral droit. Dans les deux cas l'animal tournait du côté de la lésion cérébrale, ce qui est contraire à la théorie généralement acceptée.

Le cancer si fréquent chez l'espèce canine se rencontre rarement dans l'espèce chevaline; aussi crois-je devoir citer l'observation suivante.

Un cheval hongre âgé de 15 ans est présenté à la visite de M. Henry Benjamin, mon collègue de la Société centrale; l'animal est triste, a de la diarrhée, quelques coliques, le ventre est volumineux, le pouls effacé, la conjonctive rouge; au bout de quarante-huit heures la mort survint sans symptômes bien saillants. L'autopsie a lieu au bout de dix heures.

A l'ouverture de la cavité abdominale 15 litres de liquide limpide, de couleur ambrée, s'écoulent et laissent voir l'épiploon et le mésentère couverts de noyaux blancs, piriformes, accolés les uns aux autres. Le foie apparaît énorme et profondément altéré; il pèse 13 kil. 500 gr. Les lobes droit et moyen sont hypertrophiés, le gauche a conservé son volume et sa coloration normales; à la surface de l'organe existent des tumeurs mamelonnées, blanchâtres, formées d'un tissu dur. La substance hépatique est plus foncée et a disparu en partie pour faire place à ce tissu blanc, lardacé, qui nulle part n'est ramolli. Sur les bords charnus du côlon, du cæcum, sur le diaphragme on aperçoit des productions analogues aux tumeurs

du foie, on en trouve sur le péricarde, sur les plèvres costales et sur le poumon gauche ; elles ont un volume variant depuis un grain de millet jusqu'à un gros pois.

L'examen microscopique de cette néoplasie a été fait par M. Gilbert Ballet, interne des hôpitaux, et par M. le professeur Nocard ; tous deux sont arrivés à la même conclusion, à savoir que les tumeurs étaient de nature cancéreuse. Seulement M. Nocard croit qu'il existe dans toute la masse du foie un certain degré de cirrhose caractérisé par l'isolement complet des lobules hépatiques ; son opinion est donc que le point de départ de la diathèse cancéreuse est un adénome du foie, décrit déjà avec beaucoup de soin par MM. Kelsch et Kienner. Dans ce cas comme dans ceux précédemment publiés par ces auteurs on voit que la néoplasie occupe de préférence les espaces interlobulaires et semble se continuer, en quelques points, avec les trabécules hépatiques des lobules environnants, tandis que dans le reste de son étendue elle est entourée par une couche assez épaise de tissu conjonctif très jeune extrêmement riche en noyaux et en cellules embryonnaires.

Reste à expliquer comment une néoplasie purement épithéliale a pu donner naissance à des tumeurs manifestement carcinomateuses.

Cela, la nouvelle école ne l'explique pas, elle se borne à l'affirmer. Ainsi en 1865 M. Cornil a observé des tumeurs cancéreuses ayant pour point de départ un épithélioma de la mamelle. M. Malassez a fait des observations analogues pour le sein, le poumon, la parotide, l'ovaire, le testicule. M. Laveran a vu des ganglions carcinomateux à la suite d'un épithélioma à cellules cylindriques du pylore, etc., etc. Il faut avouer que ces observations sont au moins singulières et qu'il ne serait pas indigne du savoir des micrographes éminents, que cite M. Nocard, de donner une explication même incomplète de ces phénomènes extraordinaires.

Pour terminer, je signalerai la présence de la trichine en Espagne ; il ne s'agit plus dans ce cas de jambons américains, qu'on accuse sans cesse depuis quelque temps, mais bien de viande de porcs espagnols. Un jeune vétérinaire, M. Antoine

Darder, de Barcelonne, a pû obtenir avec grand peine que la ville lui octroyât un microscope destiné à examiner la viande des porcs tués à l'abattoir; dans le seul mois de janvier il a saisi deux porcs venant du nord de l'Espagne, dont les muscles étaient remplis de trichine. Un échantillon de la viande fut envoyé à M. Mauri, professeur à l'école vétérinaire de Toulouse, qui y constata des quantités de trichine. Une panique formidable a éclaté à l'annonce de ce fait dans tout le nord de l'Espagne et des mesures ont été prises pour qu'on procédât à l'examen des viandes de porc; on a même en Italie et en Portugal prohibé l'importation des porcs et de la viande de porcs provenant des Etats-Unis d'Amérique. En France nous sommes plus calmes et surtout moins avancés; la plupart des inspecteurs de boucherie ne sont pas même vétérinaires et ceux qui le sont n'ont pas, à peu d'exception près, de microscope.

Aussi les faits de trichinose sont-ils peu connus et ne s'en occupe-t on qu'après l'explosion de petites épidémies comme celle qui a été signalée par le Dr Jolivet.

Au point de vue de l'examen des viandes de boucherie il y a de grandes améliorations à réaliser, et il est triste de voir dépenser l'argent des contribuables pour arriver à un résultat insuffisant.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL LARIBOISIÈRE

SERVICE DE M. DUPLAY.

Deux observations de myosite syphilitique (1).

I. *Myosite syphilitique du couturier.* — F..., corroyeur, âgé de 69 ans, entre le 16 juin 1880, salle Saint-Ferdinand (service du Dr Duplay).

C'est un sujet vigoureux, ayant de bons antécédents héréditaires, non rhumatisant. Il y a quatre ans il a eu une fluxion de poitrine, qui a guéri rapidement.

(1) Observations recueillies par M. Netter, interne du service.

Il a eu une blennorrhagie à 19 ans. Il n'a jamais eu d'autre affection vénérienne, chancre ou bubon. On ne retrouve pas traces d'accidents syphilitiques secondaires (céphalalgie, douleurs ostéocopes, éruptions cutanées ou muqueuses). Il est père de quatre enfants bien portants.

Il entre pour une tumeur de la cuisse droite qui ne date que de quatre semaines. Quand il a commencé à l'apercevoir, elle roulait sous le doigt, était peu douloureuse, et avait la grosseur d'un pois. Elle est toujours peu douloureuse; mais le malade se plaint de fatiguer plus rapidement. Son genou n'a jamais gonflé.

La tumeur est située à la face interne de la cuisse droite. Elle commence un peu au-dessous de la partie moyenne et descend jusqu'à cinq travers de doigt au-dessus de l'article. Ses bords supérieur et inférieur distants de cinq travers de doigt sont mal marqués. Une largeur de quatre travers de doigt sépare les bords interne et externe. Le bord externe s'arrête assez nettement au relief du droit antérieur, le bord interne moins distinctement à la masse des adducteurs.

La tumeur forme donc un disque ou un gâteau renflé vers son centre et dont l'épaisseur est de deux travers de doigt à la partie centrale. Ce gâteau forme un relief déjà perceptible à la vue; mais surtout appréciable au toucher. Sa consistance est dure, presque cartilagineuse. A sa surface il semble qu'on devine l'existence de bosselures, trop peu accusées pour qu'on puisse les affirmer.

La tumeur est sous-aponévrotique; car on peut facilement faire glisser la peau à sa surface; elle n'est pas adhérente à l'os sur laquelle on peut la mobiliser. Dans l'extension et la flexion du genou cette mobilité est parfaite. Mais si l'on fait croiser les genoux, si le malade prend l'attitude des tailleurs, la tumeur n'est plus mobile.

Dans cette position on fait contracter le muscle couturier dont on sent le relief se continuer avec celui de la tumeur. La tumeur occupe le muscle ou sa gaine. Sa situation déjà nous le montrait sur le trajet du muscle, au point où il croise l'axe de la cuisse.

Quelle est la nature de cette tumeur? Les tumeurs érectiles, le cancer vrai, les lipomes sont exceptionnels dans les muscles. Les kystes hydatiques, les sarcomes, les gommes sont les tumeurs musculaires les plus fréquentes

Le kyste hydatique se développe moins rapidement. Il est ordinairement fluctuant ou rénitent. Il forme une tumeur globuleuse et non un gâteau comme celui que nous observons.

Le sarcome est plus fréquent. C'est le diagnostic du médecin qui

nous a adressé ce malade. Mais la tumeur a partout a même consistance, elle est indolente, limitée à la gaine du couturier. Les ganglions de l'aine sont normaux. La vascularisation de la cuisse n'est pas modifiée.

La gomme des muscles au contraire répond aux symptômes signalés. Le malade nie tout accident syphilitique. Il n'en est pas moins indiqué de recourir au traitement spécifique, et de ne rejeter la vérole qu'après s'être convaincu de l'inefficacité du traitement assez longtemps prolongé.

Pour notre malade cependant, nous pouvons être plus affirmatifs avant même de recourir à ce critérium. Il nous suffit de l'examiner soigneusement pour trouver d'autres accidents dont quelques-uns manifestement diathésiques.

Il n'a, il est vrai, rien aux os ni aux muscles ou autres parties des membres supérieurs et inférieurs.

Sur le cuir chevelu, dégarni depuis vingt ans, existe une éruption depuis plus d'un an, qui donne lieu à d'assez vives démangeaisons. Elle consiste en petites saillies rougeâtres du volume d'une petite lentille, acuminées, portant à leur sommet les uns une croûte sébacée, les autres les traces de grattage. Il y a au sourcil droit des saillies papuleuses de même nature. Il s'agit d'une éruption acnéique.

A la partie moyenne de la région présternale existe une éruption plus discrète. C'est un groupe de cinq papules grosses comme un pois, de couleur jambon, présentant au centre une croûte noirâtre. Quatre de ces saillies se touchent par leur bord en formant une bande festonnée. La quatrième, plus grosse, est isolée à droite. La partie centrale de ces saillies n'est pas plus élevée que leur bord. Elles ne forment pas de groupe circiné. Le malade les a vues apparaître il y a deux mois sans douleur. Elles étaient alors beaucoup plus saillantes, ressemblant à des pois rouges enchâssés dans la peau. Depuis elles se sont affaissées sans donner lieu à aucun écoulement. Ce sont des tubercules syphilitiques.

On reconnaît aussi que le malade présente des lésions des testicules pour lesquelles il porte un suspensoir depuis trois ans. Le testicule droit a été atteint le premier. Tous les deux ont été très volumineux et ont depuis diminué de volume. Le testicule droit, qui a été gros comme une orange, a aujourd'hui le volume d'un œuf de poule. Il est plus dur, pesant, indolent, sa surface est lisse et on ne peut distinguer l'épididyme. Le testicule gauche, moins volumineux, est bosselé.

Les bosselures paraissent occuper l'épididyme. En avant et en bas paraît être le testicule, de consistance plus molle à surface lisse.

L'examen de la gorge ne revèle pas d'altération. Les viscères thoraciques et abdominaux paraissent sains.

Le diagnostic chez notre malade est :

Syphilis tertiaire : myosite gommeuse du couturier. Orchite interstitielle syphilitique double. Tubercules cutanés syphilitiques du thorax. Acné du cuir chevelu peut-être simple.

Le traitement :

Pilule de protoïodure d'hydrargyre de 0,05 centigr. tous les jours.

Iodure de potassium en solution. Commencer par 0,50 pour arriver rapidement à 3 et 4 grammes par jour.

Emplâtre de Vigo.

Au bout de trois jours déjà on aperçoit une amélioration manifeste de la tumeur dont on reconnaît mieux les bosselures à la surface.

8 juillet. La tumeur a beaucoup diminué, surtout dans le sens transversal. Elle est toujours de plus en plus manifestement liée au couturier. Son volume ne dépasse plus celui d'un œuf de poule. Les accidents cutanés et du côté du testicule n'ont pas changé.

II. *Myosite syphilitique du masséter et du sterno-mastoïdien.* — M... (Camille), couturière, âgée de 27 ans, entre le 20 avril 1880 dans la salle Sainte-Marthe, lit n° 9, pour une tumeur de la joue.

Elle jouit d'une bonne santé, est bien réglée et a eu, il y a un an, un enfant à terme qui vit encore et est bien portant. Elle déclare n'avoir jamais eu d'affection vénérienne. On ne trouve pas traces d'accidents syphilitiques secondaires.

Il y a cinq mois, qu'elle a pour la première fois remarqué l'existence dans la joue gauche d'une tumeur indolente qui a augmenté peu à peu sans déterminer d'autres troubles qu'une certaine gêne dans les mouvements de la mâchoire.

On reconnaît que la tumeur aujourd'hui siège au-dessus de l'insertion inférieure du masséter au devant de l'angle de la mâchoire. Elle ne dépasse pas les limites du muscle, ce qui fait qu'elle est mal limitée à l'extérieur. Par la bouche, on reconnaît seulement que le bord antérieur du muscle est plus dur et plus saillant à gauche qu'à droite.

La tumeur est dure, comme fibreuse. On fait facilement glisser la peau au-dessous d'elle. La tumeur elle-même est mobile sur l'os et on peut la faire glisser d'avant en arrière.

On ne peut la déplacer de haut en bas. La mobilité dans le sens

latéral disparaît elle-même quand on fait contracter le masséter. Alors elle est appliquée contre l'os.

Toutes ces explorations ne réveillent pas la moindre douleur.

Néanmoins la mastication et l'introduction des aliments sont devenues assez difficiles. Il y a un certain degré de constriction qui gêne l'écartement des mâchoires.

Depuis quelques jours seulement, la malade ressent, principalement le soir, des douleurs névralgiques sur le trajet des branches du trijumeau.

Il y a quinze ou dix-huit jours, la malade a vu apparaître une autre tumeur à l'insertion du chef sternal du sterno-mastoïdien droit Cette tumeur grosse comme une amande est plus molle que la première. Elle est indolente. La peau à sa surface n'est pas altérée ni adhérente. La tumeur fait corps avec le tendon ou muscle. Assez mobile quand il est relâché, elle devient immobile quand le muscle se contracte.

Pas d'autres altérations dans tout le reste du corps.

Un traitement antisyphilitique identique à celui que nous avons indiqué pour le premier cas amène également ici la diminution et à la fin la disparition de la tumeur de la joue. Il agit également mais moins rapidement sur les tumeurs du cou.

Réflexions. — Nos deux observations se rapportent à deux cas de myosite syphilitique. Cette altération pour la première fois bien décrite par Bouisson (1846) est relativement assez fréquente.

On l'a signalée surtout au sterno-mastoïdien. Au commencement de l'année nous avions pu en observer un cas. Le masséter n'est pas signalé comme un siège de prédilection. Peut-être la myosite y trouve-t-elle comme au sterno-mastoïdien un terrain favorable, les deux muscles étant riches en tissu fibreux? L'observation du couturier nous paraît unique. Le cas de la myosite aura pu se développer au niveau d'une intersection fibreuse, telle qu'on en observe dans quelques cas, particulièrement à la hauteur où a apparu la tumeur.

Le point essentiel dans le diagnostic, c'est de reconnaître que la tumeur occupe un muscle. La tumeur ne dépasse pas les limites de la gaine. Mobile quand le muscle est relâché, elle devient immobile quand il se tend.

La forme en plaque, la dureté fibreuse, l'existence des bosselures à la surface, le développement progressif et l'indolence appartiennent aux tumeurs syphilitiques. Ce sont des caractères suffisant le plus souvent pour faire le diagnostic de la nature. Si l'on doutait, une ponction suffirait à faire rejeter l'hypothèse d'un kyste hydatique,

l'efficacité d'un traitement spécifique à éliminer le sarcome ou les tumeurs malignes.

Il est certain que la connaissance d'antécédents syphilitiques avérés contribuerait à éclairer le diagnostic. Mais ces accidents sont tardifs et le plus souvent accompagnent une syphilis négligée ou ignorée. Dans nos deux observations, nous n'avons pu noter ni chancre ni accidents secondaires. Si dans la première nous avons vu en même temps des lésions syphilitiques de la peau et du testicule, elles manquaient absolument dans la seconde, où cependant la nature syphilitique des accidents est au moins aussi incontestable que dans la première.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

La fièvre typhoïde pendant la grossesse et dans l'état puerpéral, par le Dr Gusserow (*Berlin Klin. Wochenschr.*, 1880, nº 17).

D'une façon générale il semble que les affections aiguës se montrent rarement chez les femmes enceintes, on a même admis une sorte d'immunité. La fièvre typhoïde en particulier serait plus fréquente pendant les premiers mois de la gestation que pendant les derniers. Est-ce parce que pendant ces derniers mois les femmes s'exposent moins à la contagion ?

A l'hôpital de Bâle, sur 1,420 cas de fièvre typhoïde on a trouvé seulement 48 femmes enceintes, soit 12 pour 1,000 ; à Vienne, sur 1,852 typhiques se trouvaient 14 femmes enceintes, c'est-à-dire 13 pour 1,000.

Quelle est la proportion de l'avortement dans ces conditions ? A Bâle, on a trouvé 83 p. 0/0, à Vienne, 58 p. 0/0 ; Kaminsky donne le chiffre de 63 0/0.

Les causes immédiates de l'avortement sont mal connues. On ne sait guère mieux dans quelle mesure le fœtus participe à la maladie maternelle. Il n'est pas bien démontré qu'on ait jamais trouvé sur le fœtus de lésions réellement typhiques. Pour sa part, Gusserow a eu l'occasion de pratiquer un nombre déjà élevé d'autopsies dans ces conditions, te jamais il n'a rencontré du côté de la rate ou de l'intestin des lésions qui puissent être nettement attribuées à la fièvre typhoïde.

L'avortement, bien qu'il soit difficile d'appuyer cette proposition sur des chiffres, semble plus fréquent dans les trois premiers mois. Il peut se produire dans deux conditions cliniques différentes. Tantôt il survient une métrorrhagie abondante et l'avortement en est la suite ; tantôt l'écoulement sanguin peu abondant semble produit par l'avortement et n'a rien d'exagéré.

Dans la première de ces conditions, on est amené à supposer une modification morbide des enveloppes de l'œuf ou de la muqueuse utérine. Les renseignements exacts sur l'état des enveloppes manquent. Y a-t-il une véritable endométrite aiguë comme celle que Kavjanski a décrite dans le choléra?

Il arrive que les douleurs de l'avortement précèdent l'hémorrhagie, et alors il est plus juste de penser que l'état fébrile de la mère est la cause de l'expulsion de l'embryon ou du fœtus. On sait depuis longtemps que l'état pyrétique de la mère peut être fatal à l'enfant. Georgi et Winkel ont démontré que les battements du cœur fœtal augmentent dans une proportion rapidement croissante lorsque la température de la mère s'élève. Il résulte de leurs observations, aussi bien que de celles de Gusscrow, que le fœtus succombe lorsque la température maternelle atteint 41° à 41°,5. Des températures plus basses, mais encore élevées, 40° par exemple, peuvent être supportées à condition qu'elles durent peu. Des températures moyennes, 39°, peuvent être mortelles pour le fœtus si elles persistent longtemps.

Expérimentalement, Runge est arrivé au même résultat. Les chiennes avortent lorsque leur température est portée à 41°,5, 42°. Les fœtus sont morts ; on les trouve du reste morts dans l'utérus si l'on sacrifie la mère sans attendre l'avortement. Il résulte de plus des expériences de Runge que, sous l'influence de l'élévation fébrile de la température, il se produit des contractions utérines qui sont susceptibles d'amener l'expulsion d'un fœtus encore vivant.

L'avortement par lui-même ne présente rien de bien particulier, si ce n'est cependant qu'il peut être précédé d'un frisson. Gusserow l'a vu survenir chez une femme dont la température était de 39°,8. Des frissons apparurent, la température monta à 40°,4 pour retomber au chiffre normal au bout de deux jours. D'autres faits du même genre ont été rencontrés. Toutefois il y a là encore quelque chose qui échappe à l'interprétation.

Quelle est maintenant au point de vue du pronostic l'influence de l'avortement sur la marche de la maladie? Cette influence serait d'autant plus bénigne que la grossesse est plus avancée et que l'ac-

couchement prématuré survient à une période plus précoce du typhus abdominal. L'influence de l'affection fébrile sur l'avortement lui-même est peu marquée à moins qu'il ne s'accompagne d'hémorrhagies abondantes. L'influence de l'avortement sur la maladie est au contraire funeste, ainsi qu'il est facile de le prévoir *a priori*.

Le collapsus n'est pas rare, dans ces conditions, et la température s'est abaissée parfois jusqu'à 35° et même moins. Cette influence débilitante sera, on le comprend, d'autant plus marquée qu'il sera survenu des pertes hémorrhagiques abondantes ou que le malade parvenu à une phase avancée de l'affection se trouvera placé dans un état plus marqué d'adynamie.

Il a paru à Gusserow que chez les typhiques l'infection puerpérale serait plus facile, et il tend à penser qu'il y a une certaine parenté entre le poison infectieux de la fièvre typhoïde et de la puerpéralité.

Il est du reste très difficile de savoir quels sont les phénomènes qui dépendent de l'une et de l'autre cause. Dans quelques cas même, il semble que le départ soit impossible à établir. Ce diagnostic différentiel est d'autant plus difficile que les malades, le plus souvent, avortent après avoir contracté la fièvre typhoïde, et que les symptômes de l'infection puerpérale viennent simplement se surajouter aux manifestations de l'infection typhique. Dans quelques cas, cependant, c'est après l'accouchement que le typhus abdominal s'est montré, à une époque où les phénomènes de puerpéralité pouvaient être mis hors de cause. Il faut donc, pour établir le jugement en semblable circonstance, se baser sur la régularité avec laquelle procèdent les suites de couche. Les difficultés sont grandes dans tous les cas, en vertu de la variété très grande des manifestations suivant les différentes femmes.

A. Mathieu.

Pneumopéricarde déterminé par l'ouverture d'un ulcère rond de l'estomac dans le péricarde, par P. Guttmann (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, avril 1880, n° 16).

W. Kl..., 36 ans, ouvrier, sans antécédent morbide, contracte une pleurésie droite à la suite d'un refroidissement. La fièvre tombe après un séjour d'une huitaine de jours à l'hôpital, puis tout à coup il se fait une nouvelle poussée fébrile et le thermomètre s'élève jusqu'à 40°,8. A ce moment régnait une épidémie de fièvre récurrente : et c'est à cette maladie qu'on attribue cette élévation de la température. Un soir, les *Assistenten* entendent un bruit métallique lié aux mou-

vements du cœur qu'il est facile de percevoir même à quelque distance du lit.

Le lendemain matin, la température tombe à 36°,5, pour se relever bientôt et atteindre 40°. On entendait alors un choc métallique à chaque pulsation cardiaque et ce choc pouvait être perçu à un pied du lit. A l'auscultation on retrouve ce battement métallique sur toute l'étendue de la région précordiale. Le second bruit du cœur a disparu. Le retentissement tympanique, extrêmement intense, présente comme limites : la seconde côte gauche, la ligne axillaire antérieure gauche, une ligne parallèle au bord droit du sternum à 3 centimètres de ce bord. En bas, la résonnance métallique des bruits du cœur se confond avec le tympanisme gastrique. A la percussion, sur toute cette étendue, on trouve un tympanisme évident. La région précordiale est bombée, et la pointe du cœur se perçoit faiblement au niveau du cinquième espace.

Sauf l'obscurité des bruits et la matité qui correspondent à la région envahie par l'épanchement pleurétique, les poumons ne présentent rien de particulier. Il semble toutefois qu'ils soient sensiblement refoulés par le sac péricardique dilaté. Les viscères abdominaux sont normaux en apparence.

La dyspnée est très grande, la face cyanosée. Le malade accuse une sensation d'angoisse et de resserrement douloureux.

Le surlendemain, non seulement le retentissement métallique des bruits du cœur ne se retrouve plus, mais les bruits cardiaques eux-mêmes ont totalement disparu. Vers la pointe du cœur on constate de temps à autre un tintement métallique qui ne coïncide pas avec les mouvements respiratoires. A la percussion, le tympanisme précordial se retrouve sur la même étendue. Le pouls est petit, à 130, régulier.

Le malade succombe le soir ; les phénomènes de dyspnée et de cyanose s'étaient encore exagérés. Les battements métalliques isochrones aux bruits du cœur avaient reparu, moins prononcés que la veille.

A l'autopsie on trouve la poche séreuse du péricarde dilatée par un vaste épanchement gazeux. Le sac ainsi dilaté occupe tout l'espace indiqué par la percussion sur le vivant. Les poumons sont fortement refoulés vers la gauche. Des adhérences faibles, récentes les unissent au péricarde ; à droite il existe un épanchement séreux peu considérable.

L'estomac présente dans la région du cardia, sur la paroi posté-

rieure de la petite courbure, une ouverture ovale, à bord lisse, de 1 cent. 5 sur 1 cent. Cette perforation, située à la partie la plus profonde d'une cicatrice d'ulcère, donne immédiatement accès dans le péricarde. A ce niveau, l'estomac fait corps avec le diaphragme sur une étendue de 5 centimètres.

Dans le péricarde il y a environ 30 gr. de sérosité purulente non putréfiée.

Il n'existe dans la littérature que deux cas semblables dus à Sæninger et à Rosenstein. Chose remarquable, dans l'observation précédente la présence de l'ulcère rond ne s'était manifestée par aucun phénomène appréciable ; sans doute il existait déjà depuis longtemps. L'absence de lésion récente vers la muqueuse et l'adhérence intime des parois gastriques et péricardiques au diaphragme en sont la preuve.

Guttmann donne à la suite de cette observation l'indication bibliographique des cas de pneumopéricarde connus de lui.

A. MATHIEU.

Pathologie chirurgicale.

Le cancer du larynx, par KRISHABER. Extrait des *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1879, revu et augmenté.

Depuis l'emploi du laryngoscope les observations de cancer du larynx sont devenues assez nombreuses. Il manque cependant une étude complète de cette affection. M. Krishaber a cherché à combler cette lacune par ce travail basé sur plus de 1,500 observations.

Il s'occupe surtout du cancer intrinsèque implanté et développé dans la cavité même de l'organe, sans négliger les cancers extrinsèques développés sur ses parois et plus nombreux.

L'épithéliome occupe de préférence la cavité même du larynx, les cordes vocales, le ventricule, la région sous-glottique. Sa marche est plus lente. L'encéphaloïde siège plus souvent sur les parties postérieures et supérieures.

Trois périodes dans l'évolution du mal : dans la première de début, troubles banals de laryngite catarrhale. Dans la 2e période d'état il y a des accidents de dyspnée et dysphagie. La 3e période de cachexie répond à l'ulcération de la tumeur. Aux troubles respiratoires s'ajoutent les hémorrhagies, la fétidité de l'haleine, la salivation, la cachexie, les symptômes de propagation.

Le diagnostic impossible à la 1re période où l'on peut même ne pas

se douter du siège du mal. A la période d'état le laryngoscope ne permettra pas de confondre avec la laryngite hypertrophique, simple, où la tuméfaction est bilatérale, avec l'angine glanduleuse; mais avant l'ulcération et l'œdème on pourrait confondre avec les myxomes et les papillomes. La marche ou l'examen des produits excisés permettront seuls le diagnostic.

Une fois le cancer ulcéré il est rare que le diagnostic soit difficile. La syphilis du larynx ne végète que lorsque les ulcérations ne persistent plus. C'est le contraire pour le cancer dans lequel l'ulcère se creuse dans les végétations. La syphilis frappe d'abord l'épiglotte et les aryténoïdes, le cancer les cordes vocales. L'œdème apparaît brusquement dans la syphilis, lentement et peu à peu dans le cancer. Enfin on se guidera sur le traitement.

Les ulcérations tuberculeuses et scrofuleuses frappent des sujets plus jeunes, atteints d'altérations des poumons. Les ulcérations sont plus molles, moins colorées, moins bourgeonnantes et plus creuses. La sécrétion est plus franchement purulente et moins sanglante.

S'il y a des ganglions malades il s'agira d'un cancer extrinsèque.

La durée du cancer du larynx abandonné à lui même dépend de sa nature et de son siège. L'épithéliome est plus lent, l'ouverture artificielle des voies de l'air, le maintien à demeure de la sonde œsophagienne retardent le mal d'une manière sensible.

Le traitement peut beaucoup sur la marche du cancer du larynx. Les injections intra-laryngées de morphine combattent la douleur; les applications de sangsues, de vésicatoires arrêtent l'œdème.

Contre la fétidité de l'haleine on pourra porter directement ou par les pulvérisations les solutions de permanganate, d'acide phénique, de chloral. Les attouchements au perchlorure pourront arrêter les hémorrhagies.

Pour la trachéotomie, M. Krishaber bien entendu recommande sa méthode de laryngotomie intercricothyroïdienne par le thermo-cautère. La canule devra être solidement fixée, souvent assez longue. L'opération éloigne le terme fatal.

L'ablation totale du cancer sera possible parfois au début. On pourra la faire par les voies naturelles, si la tumeur est bien isolée et pédiculée, en se servant de l'anse galvanique. L'ablation par les voies artificielles après laryngotomie a été faite également quelquefois.

Enfin de hardis chirurgiens ont tenté l'extirpation totale du larynx. On sait que Billroth pratiqua pour la première fois en 1873 cette opé-

ration. Depuis M. Krishaber en a relevé 16 cas sur lesquels 4 suivis de guérison persistant longtemps.

Après l'ablation totale le larynx artificiel exécuté par Leuster est ingénieux mais non supporté. NETTER.

De la ponction du genou, par Henry O. MARCY (*Transactions of the American medical Association*, 1879).

Les traumatismes du genou avec ouverture de la cavité articulaire ont été de tout temps considérés comme extraordinairement dangereux pour le membre blessé et la vie des sujets ; aucun principe chirurgical n'a été plus fermement établi, pour bien des générations, que celui de la non-intervention dans les épanchements liquides intra-articulaires. Aussi un grand nombre de chirurgiens pensent-ils que les moyens de traitements médicaux et externes sont les seuls que l'on doive employer dans ces affections.

Pour réagir contre ces idées et généraliser l'emploi de la méthode aspiratrice, méthode depuis plusieurs années adoptée par le Dr Bowditch, de Boston, et rendue moins dangereuse depuis que des instruments plus parfaits, tel que celui de M. Dieulafoy, ont été imaginés, M. Henry O. Marcy a publié les résultats de sa propre pratique depuis le mois de février 1875, époque à laquelle il eut pour la première fois occasion de faire usage de l'aspirateur pour un épanchement du genou.

Dans l'article que nous analysons, M. Marcy rapporte 14 observations personnelles; il a fait l'aspiration 27 fois dans 12 cas. Toujours il s'est servi de l'aspirateur de Codman et Shurtleff, de Boston, et, sauf dans un cas, il a fait usage de l'aiguille du plus petit calibre.

Pour établir ses conclusions sur un plus grand nombre de cas, il s'est adressé par lettre circulaire à ses collègues d'Amérique ; beaucoup ont répondu à son appel et lui ont fait part des résultats de leur pratique ; M. Marcy a ainsi réuni 56 observations qui, ajoutées aux siennes, forment un total de 70.

75 articulations ont été ponctionnées, en tout 124 fois, et la quantité de liquide évacué a varié entre une demi-once et plus de huit onces. Le liquide était séreux, séro-purulent ou séro-sanguinolent. Dans les observations personnelles de M. Marcy, la durée moyenne du traitement a été de quatre semaines. Dans presque tous les cas les fonctions du membre ont été conservées. Dans un seul cas, la mort a été produite par une suppuration secondaire.

Le nombre des ponctions nécessaires varie beaucoup ; les épanchements sanguins ou autres du genou consécutifs aux traumatismes disparaissent rapidement, la guérison est obtenue avec une ou deux ponctions. Pour les épanchements séro-fibrineux (hydarthrose) le nombre des ponctions varie de 1 à 6 ; bien que le traitement soit long, la guérison arrive plus vite encore qu'avec toute autre méthode. L'hydarthrose blennorrhagique est beaucoup plus rebelle que toute autre ; il faut souvent renouveler les ponctions et le liquide se reproduit rapidement.

Il faut opérer de bonne heure, ponctionner chaque fois que le liquide se reproduit. Le repos, la compression, l'immobilisation de la jointure sont les moyens adjuvants du traitement.

Dr Ed. Rousseau.

Un cas de névrite traumatique ascendante, par C. Boeck, (*Norsk Mag, f. Lägevidensk*, 3 R., IX. 2 S., 1879 ; et *Schmidt's Jahrbücher*, *Band* 185, 1880, *n*° 1).

Homme de 45 ans. Le 31 janvier 1878 coupure du bord radial du médius droit au niveau de la racine de l'ongle accompagnée probablement d'une lésion des branches terminales des nerfs radial et médian.

Trois semaines après l'accident, la plaie étant encore recouverte de sa croûte, subitement le malade est pris de paralysie de la main droite. Les doigts sont maintenus dans la flexion et l'extension ne s'opère qu'avec une grande difficulté, surtout pour le pouce et l'index. Diminution considérable de la sensibilité cutanée dans la plus grande partie de la face palmaire et dans la partie du dos de la main innervée par le nerf radial. Sensibilité conservée dans la partie de la face dorsale innervée par le nerf cubital. Cette anesthésie partielle s'étend jusqu'à un travers de doigt au-dessus de l'articulation du poignet, mais elle est également très marquée le long du bord cubital de l'avant-bras jusqu'au condyle interne.

Le long des troncs du médian et du radial on trouve des points limités, où la pression profonde détermine une douleur vive.

Cette douleur est surtout marquée pour le médian au niveau de la partie supérieure de l'éminence thénar, et à l'avant-bras, à un pouce environ au-dessus de l'articulation du poignet ; pour le radial au niveau du bord externe de l'avant-bras à 1/2 pouce environ au-dessous de l'articulation du coude. La douleur déterminée par la pression en ces points irradie jusque dans les doigts.

Il existe en outre une sensibilité à la pression profonde s'étendant à la plus grande partie de la main innervée par les nerfs cités plus haut surtout marquée à la face dorsale.

Les douleurs spontanées ont constamment fait défaut, le malade se plaint seulement d'une sensation d'engourdissement dans la main et l'avant-bras.

Sensibilité à la pression au niveau des 5e et 6e vertèbres cervicales.

Le 6 mars cette sensibilité est devenue plus vive, mais l'anesthésie du membre supérieur a été en diminuant : le 9 mars, elle semble avoir complètement disparu le long du bord cubital de l'avant-bras. A ce moment, atrophie visible de l'avant-bras malade qui ne mesure que 25 cent. 1/2 dans sa plus grande circonférence au lieu de 27 1/2 pour le côté sain.

En même temps que l'atrophie augmente la paralysie diminue ainsi que l'anesthésie.

Quant à la douleur à la pression dans les points signalés précédemment elle a diminué, mais la douleur déterminée par la pression au niveau du point situé à un pouce au-dessus du poignet irradie non seulement vers les doigts mais encore vers le coude et l'aisselle.

Le 14 avril, les troubles de la sensibilité et de la motilité ont presque complètement disparu ; l'avant-bras ne mesure plus que 24 cent. 3/4 dans sa plus grande circonférence mais le malade peut reprendre son travail et le 7 juillet l'avant-bras mesure 25 cent. 3/4.

Comme traitement on s'est borné au repos et à quelques frictions avec un liniment excitant, le malade s'étant constamment refusé à se laisser électriser.

Les points mentionnés plus haut où la pression déterminait une douleur centrifuge et centripète répondaient évidemment à une inflammation des troncs nerveux, en ces points. Il résulte aussi de l'observation précédente que l'inflammation d'un nerf mixte peut ne pas s'accompagner de douleurs spontanées.

Quant à l'anesthésie du bord cubital de l'avant-bras l'auteur n'a pu en trouver une explication satisfaisante.

Pour ce qui regarde la sensibilité au niveau des 5e et 6e vertèbres cervicales, elle peut bien tenir à une inflammation des méninges rachidiennes provoquée par la névrite, mais très peu marquée et très limitée puisqu'elle a disparu rapidement sans avoir entraîné de troubles dans le membre du côté opposé. E. Haussmann.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de médecine.

Statistiques sur le recrutement. — Variole intra-utérine. — Prix Alfaro. — Inoculation du virus rabique. — Pustule maligne et œdème charbonneux. — Thérapeutique du strabisme. — Etiologie du charbon.

Séance du 22 *juin.* — M. Lagneau lit un rapport sur un mémoire du Dr Costa, médecin en chef de l'hôpital militaire d'Ajaccio, intitulé : « Etudes statistiques et médicales sur le recrutement dans le département du Nord. » Ces recherches mettent en évidence un abaissement de taille chez les jeunes gens, dû au développement de l'industrie. De même que les pays de marais, les mines et les grandes agglomérations industrielles auraient une influence désastreuse sur le développement physique de l'homme, détermineraient à la longue l'abâtardissement progressif de la race et par suite l'abaissement inévitable du niveau moyen de la taille des populations. Il est toutefois singulier que ce développement industriel qui paraît amener une diminution de la taille, coïncide avec une diminution des exemptions pour infirmités. Ces études statistiques ne manquent pas d'intérât, mais pour donner des résultats sérieux elles doivent être faites dans les autres départements, en tenant compte des éléments multiples d'une bonne observation.

— M. le Dr Gellé lit un mémoire intitulé : « Etude expérimentale sur les fonctions de la trompe d'Eustache. » Pour lui, le conduit auditif externe est la voie naturelle et unique des vibrations sonores; nulle autre voie ne supplée à celle-là et ce serait à tort que l'on fait jouer ce rôle à la trompe d'Eustache.

Séance du 29 *juin.* — M. L. Labbé présente à l'Académie au nom de M. Vidal, de Grasse, une pièce pathologique d'un grand intérêt. Il s'agit d'un fœtus venu au monde vivant et couvert de pustules varioliques, paraissant arrivées au septième jour, sans que la mère, vaccinée, ait jamais subi aucune atteinte de la variole. L'enfant venu avant terme, environ à 6 mois et demi, était mort au bout de quelques heures. L'accouchement avait eu lieu au moment où une épidémie de variole hémorrhagique sévissait avec intensité dans l'arrondisse-

ment. La mère, observée plusieurs jours après sa délivrance, n'eut aucun symptôme qui pût, de près ou de loin, rappeler l'infection variolique. Le père avait été atteint de variole semi-confluente à l'époque présumée de la conception.

— M. Blanche lit un rapport sur un mémoire adressé en vue du prix Alfaro destiné au meilleur travail sur la question suivante : rechercher par quels moyens on pourrait, dans les asiles publics et privés affectés aux maladies mentales, faire une plus large part au traitement moral et augmenter les moyens d'action. Le vice des asiles publics est, d'un côté, leur trop grande étendue et le trop grand nombre de malades qu'ils renferment, et, d'un autre côté, l'insuffisance numérique du personnel médical et du personnel de la surveillance. Il y aurait en outre à étudier la création d'asiles exclusivement réservés aux cas aigus et l'installation de maisons de convalescence. Enfin le médecin devant être tout dans un asile, la direction devrait être absolument médicale.

— Le Dr Chavernac, d'Aix, fait une communication relative à des expériences qu'il a entreprises au sujet de l'inoculation de la phthisie et du virus rabique de l'homme aux animaux. Pour la phthisie résultats négatifs. L'auteur a inoculé à un lapin la bave sanguinolente d'un homme atteint d'hydrophobie due à la morsure d'une louve. Dix-sept jours après, l'animal a présenté successivement des symptômes qui le conduisent à penser que l'inoculation a eu pour résultat de transmettre la rage humaine au lapin.

Séance du 6 juillet. — M. Colin, d'Alfort, fait une communication intitulée : Analyse expérimentale de la pustule maligne et de l'œdème charbonneux; détermination de leurs formes variées et de leurs degrés de virulence. Lorsqu'on inocule à un animal peu apte à contracter le charbon un peu de sang charbonneux, on obtient des résultats très variés ; c'est une pustule suivie ou non d'œdème, un œdème avec ou sans pustule, etc., jusqu'à dix formes d'accidents locaux. Sans s'arrêter à ces variétés, l'auteur s'applique à déterminer les caractères de la pustule maligne accompagnée ou non d'œdème. Cette pustule ou cette tumeur prend des formes très variées, suivant les points du corps où elle se développe, avortant dans les parties à peau épaisse, à tissu cellulaire dense, évoluant au contraire avec rapidité et prenant d'énormes proportions dans les parties à peau mince, riches en lymphatiques, au voisinage des ganglions, particulièrement à l'aine et sur les mamelles. Elle est le plus souvent achevée de la 24e à la 48e heure.

Dans tous les cas, sans aucune exception, la tumeur charbonneuse est virulente : par la sérosité de son pertuis, par son sang, par les liquides extravasés, comme par son œdème ; cette virulence dure quelques jours et s'éteint progressivement, à partir de la 72e ou de la 80e heure, souvent même dès la 48e.

La pustule disparaît soit par résolution simple, sans s'ouvrir, soit après avoir laissé suinter de la sérosité, en donnant une eschare sèche, en suppurant ou en s'ulcérant dans une grande étendue. Elle guérit spontanément avec l'un quelconque de ces modes de terminaison dans les neuf dixièmes des cas sur les sujets adultes.

Toutes les fois qu'elle entraîne des lésions graves dans les ganglions lymphatiques, elle tend à produire un état général qui devient souvent mortel, surtout chez les jeunes sujets.

Au point de vue du diagnostic, l'examen microscopique des éléments de la tumeur est loin de fournir des indices certains ; car la tumeur de nature sûrement charbonneuse peut ne montrer aucune bactéridie dans plusieurs de ses produits ou de ses couches, et l'inoculation de ces mêmes produits peut être absolument stérile. D'ailleurs la virulence étant éphémère dans les tumeurs qui ne tuent pas, elle s'affaiblit et s'éteint sans cause appréciable avant le moment de la résolution, de l'ulcération ou de tout autre mode de terminaison.

Enfin il faut savoir que la tumeur petite, à évolution lente, dont on ne s'inquiète pas, peut entraîner des accidents généraux et la mort aussi bien que la tumeur la plus volumineuse développée avec rapidité.

Tels sont les résultats des recherches de M. Colin. M. Gosselin fait ressortir combien elles sont intéressantes au point de vue clinique ; car il avait déjà rencontré certains individus qui, ayant subi de la manière la plus évidente l'inoculation du virus charbonneux, guérissaient sans cautérisation ; tandis que d'autres qui avaient été inoculés et cautérisés tantôt guérissaient et tantôt ne guérissaient pas.

— M. le Dr Boucheron lit un mémoire sur la thérapeutique du strabisme, sa guérison sans opération par les mydriatiques ou par une nouvelle opération de strabotomie.

Se basant sur cette donnée physiologique que l'accommodation des yeux pour les faibles distances gouverne la convergence des yeux, il propose de combattre la convergence excessive des yeux hypermétropes, et le strabisme convergent qui en est la conséquence, en supprimant momentanément l'accommodation par la paralysie atropinique des muscles acommodateurs. Mais la condition *sine qua non* du

succès est l'intermittence de la déviation du strabisme, ce qui indique que les muscles droits internes n'ont pas encore subi la rétraction et le raccourcissement consécutifs à leur position vicieuse habituelle.

Quand on a laissé le strabisme passer à la permanence ou quand il a été permanent d'emblée, le seul traitement est la strabotomie. Mais la section pure et simple du tendon du muscle rétracté est tout à fait insuffisante à cause de l'existence d'insertions supplémentaires de nature aponévrotique. C'est en négligeant la section de ces insertions qu'on échoue par insuffisance de correction ; c'est en les sectionnant trop largement qu'on échoue par excès d'action ; de là un nouveau procédé opératoire.

Séance du 13 juillet. — M. Pasteur dépose sur le bureau un mémoire sur l'étiologie du charbon. Voici en quelques mots cette théorie aussi ingénieuse que savamment établie. Après l'enfouissement du cadavre d'un animal mort du charbon, il se répand dans la terre qui l'environne du sang ou des urines sanguinolentes renfermant des bactéridies. Ces bactéridies s'y multiplient. Les vers de terre les ramènent à la surface du sol et sur les plantes où les animaux trouvent ainsi les germes du charbon.

Tout cela est étayé sur des expériences admirablement conduites. L'illustre savant réfute au fur et à mesure toutes les objections qui se présentent en chemin. C'est ainsi qu'ayant fait vivre des vers avec une alimentation à laquelle on a mêlé des spores de bactéridie, et ayant ouvert leur corps après quelques jours pour en extraire les cylindres terreux qui remplissent leur canal intestinal, on y retrouve en grand nombre des spores charbonneuses. Vienne ensuite la pluie désagréger ces petits cylindres excrémentitiels des vers, la poussière s'en répandra sur les plantes à ras du sol. Or M. Pasteur a fait contracter le charbon à des moutons en les nourrissant avec de la luzerne qu'il arrosait de cultures artificielles de bactéridies charbonneuses ; et il avait remarqué qu'il augmentait la mortalité en mêlant aux aliments souillés des objets piquants, notamment des barbes d'épis d'orge coupée par petits fragments. Quant à cette objection que la putréfaction détruit la virulence, M. Pasteur indique qu'il s'agit de matières sanguinolentes qui se sont séparées du cadavre avant la putréfaction ; or dans une autre expérience il a obtenu la multiplication des bactéridies en ajoutant du sang charbonneux à de la terre aux températures que la fermentation des cadavres doit entretenir autour d'eux, et il a démontré aussi que ces bactéridies s'y conservaient des années.

De ces recherches il en découle une indication prophylactique na-

turelle : choisir pour l'enfouissement des terrains siliceux, sablonneux, ou des terrains calcaires, mais très maigres, peu humides et de dessiccation facile, peu propres en un mot à la vie des vers de terre. C'est ainsi que le charbon est inconnu dans les contrées à sol schisteux et granitique, où les vers vivent difficilement.

II. Académie des sciences.

Choléra des poules. — Physiologie. — Maladie du sommeil. — Stérilité. — Excitation du cerveau. — Acide carbonique. — Alcalins. — Bromure d'éthyle. — Phosphore. — Cal. — Choc péritonéal. — Alcaloïdes. — Horse-pox. — Mort réelle.

Séance du 26 *avril* 1880. — M. Pasteur continue ses communications sur le *choléra des poules* et étudie les conditions de non-récidive de la maladie et quelques autres de ses caractères.

— M. Milne-Edwards offre le quatorzième et dernier volume de son ouvrage sur *la physiologie et l'anatomie comparée de l'homme et des animaux.*

—M. Talmy adresse une note sur les analogies qui semblent exister entre le *choléra des poules* et la *maladie du sommeil* (Nélavan).

Le mode de terminaison des deux maladies et les phénomènes de l'agonie sont absolument identiques; aussi l'auteur admet-il que la *maladie du sommeil* pourrait bien être une maladie virulente provenant de la consommation des poules ou d'autres animaux malades. Il serait intéressant d'essayer l'inoculation de la *maladie du sommeil* à des poules.

Séance du 3 *mai* 1880. — M. Pasteur communique la suite de ses recherches sur le *choléra des poules.*

— Le même auteur traite ensuite de l'extension de la théorie des *germes* à l'étiologie de quelques maladies communes.

— M. Déclat fait connaître, à propos de la note de M. Talmy sur la *maladie du sommeil,* deux cas de guérison de cette maladie par la médication phéniquée.

Séance du 10 *mai* 1880. — M. Dechaux adresse, pour le concours de prix de médecine et chirurgie, un mémoire sur la *stérilité* de la femme.

— Analyse par la méthode graphique des mouvements provoqués par les *excitations du cerveau.* — Note de M. Franck.

Les excitations électriques, appliquées aux régions de l'écorce du cerveau qu'on a désignées sous le nom de *zones motrices,* provoquent

des mouvements que nous nous sommes proposé d'analyser par la méthode graphique. A cet effet, nous avons fixé au tendon détaché d'un muscle du membre antérieur ou du membre postérieur, chez le chien, le chat ou le lapin, le myographe à transmission mis en rapport avec le tambour à levier inscripteur ; un signal électro-magnétique de M. Deprez enregistrait le temps, pendant qu'un second signal inscrivait les excitations.

I. *Caractères des mouvements.* — Le mouvement provoqué dans un groupe de muscles du côté du corps opposé au côté excité du cerveau est une simple secousse musculaire, quand l'excitation corticale est elle-même une excitation simple; les excitations en série ne dépassant pas quarante par seconde produisent des secousses musculaires dissociées; si le nombre des excitations atteint quarante-cinq par seconde environ, chez le chien, les secousses musculaires se fusionnent en une contraction parfaite. Il faut un nombre égal d'excitations par seconde, chez un animal donné, pour provoquer le tétanos complet, qu'on agisse sur le cerveau, sur le nerf moteur ou sur le muscle. Quand, au lieu d'employer des excitations assez énergiques pour qu'une seule décharge électrique (courant induit ou décharge de condensateur) détermine sûrement une secousse musculaire, on emploie des excitations un peu moins fortes, on observe le phénomène de la *sommation*; les premières excitations ne donnant lieu à aucune réaction musculaire, on voit apparaître les secousses au bout de quelques excitations.

Si les excitations sont fortes ou prolongées, il se produit, à la suite du mouvement simple directement provoqué, un accès épileptique localisé dans le groupe de muscles correspondant au centre excité. Cet accès peut rester localisé à ce groupe musculaire, s'étendre aux deux membres du même côté ou se généraliser au corps tout entier. L'accès est constitué régulièrement par deux périodes successives, l'une de contracture ou période tonique, l'autre de dissociation des secousses ou période clonique; quelquefois la période initiale tonique fait défaut. Quand un premier accès a été provoqué, il suffit souvent de la moindre excitation pour en déterminer de nouveaux.

Ces convulsions localisées ou généralisées ne se produisent pas quand, au lieu d'appliquer les excitations à l'écorce elle-même, on les transporte à la coupe des faisceaux blancs sous-jacents, après avoir soigneusement enlevé la substance grise des circonvolutions excitées. Dans ces conditions on n'obtient, avec les excitations les plus intenses, que des mouvements simples, cessant avec l'excita-

tion. Nous avons noté que l'excitabilité des faisceaux blancs augmente à mesure qu'on se rapproche de la capsule interne, si bien qu'à ce niveau de faibles excitations suffisent pour provoquer un tétanos violent, à renforcements souvent rhythmiques, et qui mérite, en raison de ses caractères spéciaux, le nom de *tétanos capsulaire*.

II. *Retard des mouvements sur l'instant de l'excitation.* — 1° Le retard du mouvement sur l'instant de l'excitation corticale est constant pour un même groupe musculaire, chez le même animal, quelle que soit la forme ou l'intensité de l'excitant électrique.

2° Une partie notable de ce retard est due à la *résistance physiologique* de la substance grise corticale. En effet, si, après avoir enlevé la mince couche d'écorce qui recouvre le centre ovale au point excité, on irrite électriquement la coupe blanche ainsi obtenue, on voit que le retard total diminue d'un quart et souvent d'un tiers.

3° Les mouvements provoqués par les excitations appliquées à un seul côté du cerveau ne se limitent pas toujours aux muscles situés du côté opposé du corps; il s'en produit de symétriques du même côté, si les excitations dépassent une certaine intensité. Dans ce cas, le retard est plus grand pour les mouvements associés, qui surviennent du même côté que l'excitation.

4° Quand on excite simultanément deux points du cerveau situés du même côté et correspondant l'un au membre antérieur, l'autre au membre postérieur, on voit apparaître plus tardivement le mouvement de ce dernier membre; la différence des retards peut permettre de déterminer la vitesse de transmission dans la moelle des incitations motrices de provenance corticale.

— M. Ad. Nicolas adresse une note dans laquelle il combat les assertions de M. Talmy sur les analogies entre la *maladie du sommeil* et le nélavan. La *maladie du sommeil* est essentiellement caractérisée par la somnose et l'on n'a jamais constaté de phénomènes convulsifs. Le nélavan, au contraire, paraît être une maladie parasitaire dans laquelle la somnose n'est pas un caractère essentiel et constant.

Séance du 17 *mai* 1880. — M. J. Reiset adresse une seconde note sur la proportion de l'*acide carbonique* dans l'air. Après six ans d'intervalle, il retrouve dans l'air la même proportion d'*acide carbonique;* en volume 29,78 pour 100,000 d'air atmosphérique. Les plus grandes différences observées n'atteignent que les cent-millièmes. La proportion indiquée comprend la moyenne. Pendant le jour on trouve

seulement 28,91 et pendant la nuit 30,84 pour 100,000. Les maxima observés correspondent à des temps de brume.

— MM. Martin-Damourette et Hyades adressent une note sur quelques effets nutritifs des *alcalins* à doses modérées, d'après l'expérimentation sur l'homme à l'état de santé. 1° La quantité de l'urine augmente et sa densité diminue; 2° le chiffre de l'urée augmente; 3° l'acide urique diminue considérablement; 4° les globules rouges du sang augmentent.

— Sur quelques-unes des conditions de l'*excitabilité corticale* (Note de M. Couty). Les expériences ont été faites sur des singes légèrement anesthésiés; l'*excitation* de la substance *corticale* amenait toujours un abaissement progressif de la température; quelquefois il se produisait une augmentation au bout de quelques heures. Mais le plus souvent l'animal succombait pendant la première période par l'arrêt des mouvements cardiaques et respiratoires.

Au début du refroidissement, toutes les fonctions paraissent d'abord rester intactes, et l'animal est seulement un peu affaibli et apathique; puis la circulation se modifie et le pouls cesse d'être sensible; à peu près en même temps le cerveau perd toutes ses fonctions, et l'animal, étendu dans des positions diverses, immobilisé dans le coma, est incapable de tout mouvement véritablement spontané; mais il réagit encore si on l'excite, et il exécute même alors des mouvements coordonnés de phonation, de marche, de défense. Plus tard cette excitabilité finit par diminuer, quelquefois assez rapidement. L'excitabilité corticale reste à peu près normale et diminue très lentement.

— M. Terrillon adresse une note sur l'anesthésie locale et générale produite par le *bromure d'éthyle.*

— M. Thibaut adresse une note sur les variations de l'urée dans l'empoisonnement par le *phosphore.*

La quantité d'urée dans les urines suit une courbe descendante d'abord, puis ascendante, pour diminuer finalement d'une façon considérable. Ainsi, dans une de nos observations, nous trouvons 15 gr. 66 d'urée par jour au début; on tombe ensuite à 5 gr. 77, pour remonter à 11 gr. 59 et retomber ensuite à 20 centigrammes. A mesure que l'urée diminue dans les urines, elle augmente dans le sang. Ainsi nous voyons, en prenant une de nos observations pour exemple, le sang de l'animal contenir, avant l'injection du phosphore, 225 milligrammes d'urée par litre, et à la mort en contenir 2 gr. 20. Après la mort, nous avons trouvé une dégénérescence graisseuse plus ou moins prononcée du foie, des reins et même des muscles. D'autre

part, le dosage de l'urée dans le foie a montré que sa proportion était augmentée. Ainsi le foie, qui contient à l'état normal, à jeun ou en digestion, de 15 à 38 centigrammes environ d'urée pour 1,000, peut en contenir, après l'intoxication par le phosphore, jusqu'à 938 milligrammes dans certains cas. Les muscles, où la présence de l'urée est douteuse à l'état normal, en renferment 1 gr. 50 pour 1,000. Le cerveau lui-même, où l'on ne rencontre que de petites quantités d'urée, en contient jusqu'à 1 gr. 02 pour 1,000. En présence de ces faits, il m'a semblé qu'on pouvait expliquer par des accidents urémiques la mort dans certains cas d'empoisonnement lent par le phosphore. Tout nous pousse à admettre cette hypothèse : l'abaissement de la température, la similitude des accidents terminaux, tantôt convulsifs, tantôt comateux. Dans certains cas, c'est la diarrhée ; dans d'autres, ce sont les vomissements qui dominent la scène. Enfin, conformément aux expériences de MM. Morat et Ortille, nous avons trouvé l'ammoniaque en plus grande quantité dans le liquide intestinal que dans le sang. L'état anatomo-pathologique des reins arrivés au dernier état de la stéatose est un obstacle au fonctionnement régulier de ces organes. Les urines, alors, ne sont plus excrétées qu'en faible proportion ; l'urée et tous les composés organiques de l'urine s'accumulent dans l'organisme, où nous les retrouvons...

Nous nous croyons autorisé à en tirer des conclusions relatives à l'hypothèse qui place dans le foie le foyer principal de la production de l'urée. Nous avons d'abord constaté le peu de différence qu'il y a entre le sang de la veine porte et celui de la veine sushépatique sous le rapport de l'urée contenue dans le sang (1 à 2 centigrammes au plus). Nous avons vu, en outre, que la quantité d'urée contenue dans le foie est toujours inférieure à celle du sang, soit à l'état normal, soit à l'état toxique. De plus, la diminution de l'urée dans les urines à la suite des empoisonnements lents par le phosphore n'a pas pour cause unique et principale l'altération du foie, car nous avons vu que c'est surtout à l'état des reins qu'il faut l'attribuer. Nous croyons donc pouvoir légitimement conclure que le foie n'est pas l'unique foyer de production de l'urée dans l'organisme, mais que ce corps se produit un peu partout dans l'économie.

Séance du 24 *mai* 1880. — MM. Rigal et W. Vignal adressent une note sur la formation du *cal*. Dès 1865, M. Ranvier avait établi que le *cal* passe par une période cartilagineuse, dans les fractures simples, et devient directement osseux dans les fractures compliquées.

Il démontrait, de plus, que l'inflammation suppurative n'avait aucune influence, une fois le *cal* cartilagineux formé.

Pour démontrer que le *cal* osseux provient des bourgeons charnus qui se forment dans la partie médullaire de l'os, les auteurs ont fait plusieurs expériences variées parfaitement concluantes.

— MM. P. Reynier et Ch. Richet communiquent leurs expériences relatives au *choc péritonéal*. On sait que certains traumatismes du péritoine déterminent un état grave et même la mort, sans qu'on puisse admettre d'autre cause qu'un épuisement nerveux. Les auteurs ont reproduit expérimentalement quelques-uns des symptômes qui se présentent dans ces cas désignés sous le nom de *choc péritonéal*. Ils injectent dans l'intestin ou dans le péritoine d'un lapin une solution concentrée de perchlorure de fer ou de l'eau bouillante. Dans ces cas, lorsque l'animal a été engourdi préalablement par le chloral, la mort survient beaucoup plus lentement. Il s'agit donc presque évidemment d'un épuisement nerveux.

— M. Couty adresse une note sur la forme et le siège des mouvements produits par l'*excitation corticale* du cerveau. Quelques faits observés depuis ses premières communications ont confirmé son assertion que l'*excitation* faradique du cerveau agit par l'intermédiaire des appareils bulbo-médullaires.

Si l'on excite le cerveau d'un chien ou surtout celui d'un singe avec un courant interrompu de moyenne intensité, insensible au doigt, supportable à la langue, chaque électrisation produit presque toujours des contractions multiples dans des groupes musculaires très différents, queue et paupières, lèvres et membres postérieurs, oreille, queue et trois membres, etc ; mais il est impossible, presque toujours, de reconnaître dans ces contractions simultanées rien qui ressemble à une association volontaire, à but défini....

On a surtout insisté sur les contractions bornées à un seul groupe musculaire, telles que la pronation, la supination, la flexion d'un membre, le redressement de la queue, mouvements que l'on produit en faradisant avec un courant faible le cerveau d'un animal normal ou avec un courant faible le cerveau d'un animal épuisé; mais il suffit d'augmenter ou quelquefois simplement de prolonger l'excitation pour voir sur un animal normal un mouvement, isolé d'abord, se compliquer ensuite des contractions les plus diverses et se perdre enfin dans un accès convulsif généralisé. De plus, l'étendue et la forme de la zone dite motrice varient considérablement sur les différents singes; le plus souvent, toutes les circonvolutions pariétales sont

inexcitables; quelquefois il en est de même des frontales parallèles, de sorte que cette zone, toujours très vaste, d'après quelques descriptions, peut, dans quelques cas, être réduite à la face convexe de la frontale ascendante; l'auteur a toujours trouvé, en effet, le lobule paracentral insensible à l'électricité. Sur le chien aussi, la zone excitable, très étendue dans quelques cas, peut dans d'autres être réduite à un point unique, de situation variable.

Le nombre des prétendus centres est aussi, suivant les animaux, entièrement différent, et la valeur comme la disposition réciproque de chacun des points excitables sont excessivement variables; si l'on compare, par exemple, les effets de la faradisation du tiers supérieur de la frontale ascendante, on voit cette excitation déterminer sur un premier singe un effet nul; sur un deuxième, l'extension du membre antérieur; sur d'autres, un mouvement de la queue ou du membre postérieur; sur d'autres encore, des mouvements associés d'une sorte différente.

Enfin, l'on peut observer les mêmes variations en comparant, non plus plusieurs animaux, mais le même singe au cours d'une seule expérience. Si l'on faradise un cerveau de quart d'heure en quart d'heure, on voit la forme et l'étendue de la zone excitable varier souvent considérablement entre deux excitations; on voit aussi le nombre et la disposition des points excitables contenus dans cette zone se modifier de toute façon, ou l'électrisation d'un même point déterminer successivement les mouvements les plus divers.

En résumé, pour des individus différents comme pour le même individu, il n'y a aucun rapport entre la région corticale excitée et la forme ou siège du mouvement produit.

— Une note de M. P. Héger étudie le pouvoir fixateur de certains organes pour les *alcaloïdes* introduits dans le sang qui les traverse :

1° *Foie.* — Quand on injecte dans le bout central d'une veine mésentérique 38 centigrammes de nicotine et que l'on recueille le sang des veines sus-hépatiques jusqu'à la mort de l'animal, on retrouve dans ce sang 17 centigrammes de nicotine, tandis qu'il en reste une quantité un peu supérieure dans le parenchyme du foie. Les résultats sont les mêmes pour la quinine, la morphine, la strychnine.

2° *Tissus musculaires, etc.* — En injectant dans le bout périphérique de l'artère crurale une dose connue de nicotine, on constate que les 6/7 de l'alcaloïde traversent le réseau des membres inférieurs et se retrouvent dans le sang qui s'écoule par la veine fémorale.

3° *Poumons.* — Quand on a injecté 4 grammes de quinine dans la

jugulaire, l'analyse des poumons, après lavage de leurs vaisseaux, montre que le tissu pulmonaire ne fixe pas de quantités appréciables d'alcaloïdes.

— M. de Pietra-Santa communique des cas de vaccination réussie avec le *horse-pox*.

—M. Peyraud soumet à l'Académie un nouveau signe de la *mort réelle*, fourni par l'application des caustiques et principalement le caustique de Vienne. Si l'eschare ne se produit pas, ou bien si elle est jaune et transparente, on peut affirmer que le sujet est mort. Si l'eschare est noire ou rouge brun, le sujet est vivant.

VARIÉTÉS.

Mort du professeur Broca. — Séance annuelle de l'Académie de médecine. — Prix proposés pour l'année 1881. — Nominations.

— Tout le monde connaît déjà la perte cruelle et inattendue que vient de faire la science française dans la personne de M. Paul Broca, mort subitement le 9 juillet, à l'âge de 56 ans. Comme tous ses collègues et ses amis nous avons pris la part la plus vive au deuil général qu'a causé ce douloureux événement.

L'œuvre de M. Broca est considérable, et quoique depuis plusieurs années déjà il eût abandonné le domaine de la chirurgie pour se livrer tout entier aux recherches anthropologiques, auxquelles il consacrait presque tout son labeur, il laisse après lui des travaux assez importants pour le classer parmi les chirurgiens dont le nom ne périra pas. Outre de nombreux mémoires sur une foule de sujets divers, son *Traité des anévrysmes* et son *Traité des tumeurs* suffiraient pour lui assurer le premier rang parmi ses contemporains.

Les obsèques de M. Paul Broca ont eu lieu le 11 juillet, au milieu d'une affluence considérable de collègues, d'élèves et d'amis. Des discours ont été prononcés par MM. Pelletan, au nom du Sénat, Verneuil, au nom de la Faculté, Trélat, au nom de l'Académie, Ploix, au nom de la Société d'anthropologie, Tillaux, au nom de la Société de chirurgie, Dumontpallier, au nom de la Société de biologie, Gariel, au nom de l'Association française pour l'avancement des sciences, enfin par M. Henri Martin.

Ces voix éloquentes ont dit ce qu'était le savant, le professeur, le chirurgien, l'homme public et ont rappelé les qualités si nobles et si sympathiques de l'homme privé.

« Quarante années d'un travail sans trève, a dit M. Trélat en terminant son beau discours ; quarante années de dignité, de générosité, de patriotisme élevé, de dévouement à toutes les nobles causes : voilà la vie de Broca. Comme le lutteur infatigable, comme le soldat héroïque, il meurt d'un coup subit et imprévu ; frappé debout en pleine poitrine, il succombe couvert d'une gloire dont nous n'avons entrevu que l'aurore et qui va tantôt s'épanouir en son plein jour ; il meurt entouré de l'estime universelle et comblé des affections les plus dévouées et les plus tendres. Grande et puissante intelligence, âme rayonnante et sereine, cœur plein de noblesse, rare et admirable trinité, merveilleuse union de tout ce qui fait la vraie grandeur de l'être humain : tout cela nous est enlevé, arraché en un instant, et il ne nous reste plus que la majesté de l'exemple et la poignante douleur de nos regrets. »

— Que dire de la séance annuelle de l'Académie de médecine qui n'ait été déjà dit et répété ? Même solennité intérieure et extérieure, modeste comme il convient à une compagnie en location sur un terrain qu'on parle de lui enlever, se rassemblant dans un sous-sol humide mais frais et attendant encore le gouvernement qui s'intéressera à son indigence.

Excellent rapport du Dr Bergeron aussi bien écrit que médiocrement lu et dont l'auditoire saisissait juste assez de phrases pour lui faire regretter la voix trop sombre du sympathique secrétaire annuel.

Remarquable discours du professeur Béclard, le secrétaire perpétuel, dont nous reproduirons quelques passages.

Auditoire peu nombreux, attentif et bienveillant sur lequel veillait la force armée la plus pacifique. Le bureau en grande tenue officielle, démodée comme le sont aisément les uniformes qui ne sortent des portemanteaux qu'aux rares jours de gala ; le public des académiciens contrastant par son costume familier avec le luxe des dignitaires. Le tout assez froid, malgré deux corbeilles de fleurs ajoutées, parca manu, dans deux embrasures.

Quant aux prix décernés, chaque année ramène les mêmes regrets sur la même insuffisance des candidats. Grâce à cette monotone, on dirait presque à cette systématique abstention, on n'éprouve plus de désappointements ; on ne serait déçu que si par un hasard inespéré il renaissait des aspirants aux récompenses académiques.

Sur 13 prix dont quelques-uns rémunérateurs, 4 seulement ont été décernés. Les autres ont manqué de concurrents ou les concur-

rents ont manqué des qualités par lesquelles on sollicite l'indulgente bienveillance des académies.

Prix Buignet au Dr Armaignac pour son traité élémentaire d'ophthalmoscopie, d'optométrie et de réfraction oculaire; prix Itard aux Drs Diday et Doyen de Lyon, thérapeutique des maladies vénériennes et des maladies cutanées ; prix Rufz de Lavison au Dr Jousset, de Lille.

Suit une assez longue liste de récompenses accordées au Dr Faire, de Lyon, et Feris, de Toulon (daltonisme) ; au Dr Biot, de Mâcon (diète lactée dans le rhumatisme articulaire); au Dr Martin, de Lyon (prothèse immédiate dans les résections des os maxillaires) ; au Dr Legrand du Saulle (le délire de persécution) ; aux Drs Bonnet et Poincarré (anat. pathologique de la paralysie générale); au Dr Bertholon, de Lyon.

Il est à remarquer que Lyon a fourni, à lui seul, plus d'aspirants récompensés que le reste de la France.

Les auteurs de travaux relatifs à l'hygiène de l'enfance paraissent, en revanche, se multiplier au delà des plus optimistes prévisions si on en juge par le nombre des récompenses et des encouragements. Ne connaissant guère des mémoires que les épigraphes et n'étant jamais destiné à lire ces monographies, le public médical en est réduit à se réjouir des progrès qui vont se réaliser à la suite do tant d'efforts, en améliorant l'hygiène infantile.

Médailles nombreuses aux médecins des épidémies, aux médecins inspecteurs des eaux minérales et vaccinateurs.

Nous donnons comme d'usage la liste des prix proposés pour l'année 1881 :

Prix de l'Académie. — Question : Déterminer la valeur clinique des procédés antiseptiques dans la pratique chirurgicale. — Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par M. le baron Portal.— Question : Etat de l'utérus et de ses annexes dans la fièvre puerpérale. — Ce prix sera de la valeur de 1,200 francs.

Prix fondé par Mme Bernard de Civrieux. — Question : Des accidents épileptiformes dans l'hystérie. — Ce prix sera de la valeur de 1,500 francs.

Prix fondé par M. le Dr Capuron.— Question : Indications et contre-indications de l'usage des eaux minérales, des bains de mer et de l'hydrothérapie pendant la grossesse. — Ce prix sera de la valeur de 2,000 francs.

Prix fondé par M. le baron Barbier. — Ce prix sera de la valeur de 6,000 francs.

Prix fondé par M. le Dr Ernest Godard. — Ce prix sera décerné au meilleur travail sur la pathologie externe. — Il sera de la valeur de 1,500 francs.

Prix fondé par M. le Dr Desportes. — Ce prix sera décerné à l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique. — Des récompenses pourront, en outre, être accordées à l'auteur ou aux auteurs des travaux de même nature. — Il sera de la valeur de 2,000 francs.

Prix fondé par Mme veuve Henri Buignet. — Ce prix, qui est de la valeur de 1,500 francs, sera décerné tous les ans à l'auteur du meilleur travail manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales. Il ne sera pas nécessaire de faire acte de candidature pour les ouvrages imprimés; seront seuls exclus les ouvrages faits par des étrangers et les traductions. Le prix ne sera pas partagé; si une année aucun ouvrage ou mémoire n'était jugé digne du prix, la somme de 1,500 francs serait reportée sur l'année suivante, et, dans ce cas, la somme de 3,000 francs pourrait être partagée en deux prix de 1,500 francs chacun.

Prix fondé par M. le Dr Daudet. — Question: De l'épithélioma des lèvres et de son traitement. — Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Prix fondé par M. le Dr Amussat. — Ce prix sera décerné à l'auteur du travail ou des recherches basées simultanément sur l'anatomie et sur l'expérimentation, qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale. — Il sera de la valeur de 2,000 francs.

Prix fondé par M. le Dr Lefèvre. — Ce prix sera décerné au meilleur ouvrage contre la mélancolie. — Il sera de la valeur de 2,500 francs.

Prix fondé par M. le marquis d'Argenteuil. — Ce prix, qui est sexennal, sera décerné à l'auteur du perfectionnement le plus notable apporté aux moyens curatifs des rétrécissements du canal de l'urèthre pendant cette sixième période (1876 à 1881), ou subsidiairement à l'auteur du perfectionnement le plus important apporté durant ces six ans au traitement des autres maladies des voies urinaires. — Ce prix sera de la valeur de 10,000 francs.

Prix fondé par M. le Dr Saint-Lager. — Mettant à la disposition de l'Académie de médecine une somme de 1,500 francs, pour la fondation d'un prix de pareille somme, destiné à récompenser l'expéri-

mentation qui aura produit la tumeur thyroïdienne à la suite de l'administration, aux animaux, de substances extraites des eaux ou des terrains à endémies goîtreuses. — Le prix ne sera donné que lorsque les expériences auront été répétées avec succès par la commission académique.

Prix fondé par M. le Dr de Alfaro, correspondant à Madrid. — « J'offre à l'Académie la somme de 2,000 francs pour la fondation d'un prix à accorder au meilleur mémoire sur la question suivante :

« Rechercher par quels moyens on pourrait, dans les asiles publics et privés destinés aux maladies mentales, faire une plus large part au traitement moral et augmenter les moyens d'action.

« Indiquer surtout les inconvénients d'un isolement rigoureux dans les affections mélancoliques. S'appuyer sur des faits assez nombreux et bien constatés par la science. »

Prix fondé par M. et Mme Saint-Paul. — M. et Mme Victor Saint-Paul ont offert à l'Académie une somme de 25,000 francs pour la fondation d'un prix de pareille somme, qui serait décerné à la personne, sans distinction de nationalité ni de profession, qui aurait, la première, trouvé un remède reconnu par l'Académie comme efficace et souverain contre la *diphthérite*. Jusqu'à la découverte de ce remède, les arrérages de la rente à propos de cette donation seront consacrés à un prix d'encouragement qui sera décerné tous les deux ans par l'Académie, aux personnes dont les travaux et les recherches sur la diphthérite lui auront paru mériter cette récompense.

Fondation Auguste Monbinne. — M. Auguste Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1,500 francs, destinée « à subventionner, par une allocation annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

« Dans le cas où le fonds Monbinne n'aurait pas à recevoir la susdite destination, l'Académie pourra en employer le montant soit comme fonds d'encouragement, soit comme fonds d'assistance, à son appréciation et suivant ses besoins. »

Prix de la Commission de l'hygiène de l'enfance. — Question : Faire connaître par des observations précises le rôle que peut jouer dans la pathologie infantile le travail de la première dentition. — Ce prix sera de la valeur de 1,000 francs.

Les mémoires ou les ouvrages pour les prix à décerner en 1881 devront être envoyés à l'Académie avant le 1er juillet de l'année 1881. Ils devront être écrits en français ou en latin, et accompagnés d'un pli cacheté avec devise, indiquant les noms et adresses des auteurs.

Tout concurrent qui se sera fait connaître directement ou indirectement sera, par ce seul fait, exclu du concours. Les concurrents aux prix fondés par MM. Godard, Barbier, Amussat, Buignet et Desportes, pouvant adresser à l'Académie des travaux manuscrits ou *imprimés*, sont exemptés de cette dernière disposition.

— Le concours d'agrégation en chirurgie et accouchements, qui s'est terminé le 13 juillet à la Faculté de médecine de Paris, a donné les résultats suivants:

Pour Paris, — *Chirurgie* : MM. Reclus, Bouilly et Peyrot; — *Accouchements* : M. Budin.

Pour Montpellier, — *Chirurgie* : M. Tedenat; — *Accouchements* : M. Dumas.

Pour Nancy, — *Chirurgie* : M. Weiss.

Pour Lille, — *Accouchements* : M. Gaulard.

Pour Lyon, — *Chirurgie* : MM. Levrat, Guibal ; — *Accouchements* : M. Duchamp.

Pour Bordeaux, — *Chirurgie* : M. Boursier; — *Accouchements* : M. Lefour.

— Le dernier concours pour la nomination à deux places de chirurgiens du Bureau central des hôpitaux s'est terminé par la nomination de MM. Richelot et Félizet.

BIBLIOGRAPHIE.

Le formulaire du professeur Bouchardat.

Tout bibliophile comprendra, si même il ne l'envie, le plaisir que j'ai éprouvé en recevant un exemplaire de la 20e édition du *Formulaire*, avec titre imprimé portant le nom du donateur, celui du destinataire et le numéro du tirage. Le tout sur bel et bon papier de Hollande finement vergé.

Tout homme qui se complaît dans ses amicales relations se réjouirait de cet affectueux et délicat souvenir. Si je tiens à en remercier ici publiquement mon savant collègue, c'est que l'occasion m'est offerte de dire, à propos du livre, le bien que nous pensons tous de l'homme.

Le professeur Bouchardat appartient à la race des travailleurs dont le zèle ne se refroidit ni avec l'âge ni avec les fatigues et qui, toujours ardents à la recherche, servent d'exemple aux plus jeunes. C'est

justice que son infatigable activité soit récompensée par la respectueuse estime qui l'entoure et dont il aurait le droit de s'enorgueillir n'était sa modeste bonhommie doublée de tant de finesse.

Du formulaire rien à dire qu'on ne sache, un livre à sa 20e édition ne relève plus de la critique et se passe de l'éloge. Puisqu'il paraît indispensable de mettre aux mains des médecins des recueils de formules, celui-là, le plus ancien, a résisté à toutes les concurrences et garde le premier rang. Ch. LASÈGUE.

TRAITÉ CLINIQUE DES MALADIES DE L'ENFANCE, *leçons professées à l'hôpital Sainte-Eugénie*, par le Dr CADET DE GASSICOURT. T. Ier. Paris, Doin, 1880, in-8, VII-504 p.

COMPENDIUM DES MALADIES DES ENFANTS, par le Dr STEINER, traduit de l'allemand par le Dr KERAVAL. Paris, Coccoz, XXIV-774 p.

Nous n'entendons pas établir un parallèle entre ces deux livres. Si la manière de traiter le sujet diffère, le sujet est le même, et c'est pourquoi nous les avons réunis dans un seul compte rendu.

Dans une préface modeste et sommaire, le Dr Cadet de Gassicourt explique le plan tout clinique de son traité. Le premier volume est consacré aux affections du poumon et de la plèvre; d'autres suivront où seront étudiées diverses maladies de l'enfance.

Nous résumerons un ou deux chapitres, préférant ce procédé dont nous ne méconnaissons pas les imperfections aux comptes rendus généraux, mal appropriés à un ouvrage qui n'est et ne doit être qu'une collection de monographies.

Prenons l'intéressant article consacré à la bronchite.

Le Dr Cadet de Gassicourt se défend tout d'abord *d'émietter*, comme il le dit, la pathologie en cherchant à caractériser par des traits particuliers chaque variété d'affection. Il lui plaît mieux de faire rentrer les idées modernes dans les cadres anciens que de briser les cadres. Il est, ajoute-t-il, plus simple et plus logique d'étudier chaque variété de bronchite avec la maladie dont elle dépend que d'étudier chaque maladie à propos de chaque variété de bronchite.

Plus simple, oui, — plus logique, non.

L'auteur soulève incidemment une question de pathologie sur laquelle nous ne voulons pas insister, et la solution qu'il énonce serait inadmissible si elle s'étendait au delà de la pathologie infantile.

Les formes variées de la bronchite ne sont pas seulement liées à une maladie dénommée, mais elles répondent à des types diathésiques, à des constitutions morbides latentes dont elles peuvent être la pre-

mière ou la seule révélation. Il est vrai que, chez les enfants, les aptitudes diathésiques passent presque toujours inaperçues, c'est là le côté faible de la pathologie infantile et mieux vaut le subir que le glorifier.

En outre, chacun des éléments fondamentaux de toute maladie gagne à être détaché du tout, envisagé isolément sous les faces multiples, chatoyantes, qu'on fait ainsi miroiter, à la condition d'être replacé dans l'ensemble. L'auteur a d'ailleurs trop de sens médical pour ne pas éprouver quelques regrets à se séparer ainsi des grandes visées, et il le prouve en traçant avec une sorte de coquetterie et en peu de mots un croquis de la bronchite scrofuleuse si excellent qu'il nous en coûterait de ne pas le reproduire.

« C'est par sa marche, par sa tendance à la répétition, à la chronicité que se distingue la bronchite développée chez les enfants scrofuleux ; elle y revêt volontiers une allure lente et comme engourdie, remarquable à la fois par sa douceur apparente et par sa ténacité. L'inflammation bronchique suit la même marche que la phlegmasie de toutes les autres muqueuses ; elle est torpide et la cause qui l'empêche de s'étendre est aussi celle qui tend sans cesse à la réveiller. »

Vient ensuite une proposition sèchement dogmatique et qui montre à quel point la pathologie de l'enfance reste à distance de celle de l'adulte. Ce qui est vérité dans la première période de la vie serait aisément hérésie dans la seconde.

Cette déclaration aphoristique, la voici : Toute broncho-pneumonie débute par une bronchite ; aucune différence ne sépare la bronchite initiale de la pneumonie lobulaire ; il est clair que les causes qui font naître l'une, font également naître l'autre.

L'histoire de la broncho-pneumonie des adultes s'est constituée avec les renseignements empruntés aux complications puériles ou plutôt infantiles de la pneumonie et de la bronchite.

Les cas observés, chez les enfants, étaient fréquents, mortels, et par conséquent suivis d'autopsie ; mais en revanche les antécédents restaient douteux et confus. Rien n'est plus difficile que de suivre, aux premiers âges de la vie, les phases de l'évolution initiale, quand la maladie ne débute pas brutalement par une fièvre ou par un frisson qui alarme la famille. Il est résulté de cet emprunt la *simplification* à laquelle paraît tenir le Dr Cadet de Gassicourt.

Par contre on n'a pas tardé à reconnaître que l'adulte se prêtait à une étude plus approfondie du prodrome, et nous ne croyons pas qu'un médecin expérimenté s'associe à l'opinion de l'auteur en accordant que toute bronchite est apte à se transformer en pneumonie. Par-

viendra-t-on chez les jeunes sujets à caractériser la bronchite prémonitoire? Nous l'ignorons; mais en tout cas mieux vaudrait agiter le problème qu'y renoncer d'emblée. Ne serait-il pas pratique de renverser la méthode suivie jusqu'à présent et de partir de la broncho-pneumonie des adultes qui commence à être connue pour faire l'histoire de celle des enfants?

Même processus méthodique pour la méningite. Autant, grâce à la savante expérience des praticiens spéciaux, la méningite de l'enfant s'accuse par des symptômes ou décisifs ou au moins menaçants, autant celle de l'adulte comporte d'indécision à son début et même à ses stades plus avancés. Là encore la faute a été de construire l'histoire de la maladie avec des matériaux empruntés à un autre âge du développement cérébral. Contester n'est pas formuler un reproche : le meilleur témoignage de sympathie pour un écrivain n'est-il pas de substituer la discussion à l'analyse!

Nous traverserons sans nous y arrêter l'étude des bronchites dites simples sans et avec congestions concomitantes, tout en faisant la réserve qu'une maladie cesse d'être simple dès qu'elle s'accompagne d'accidents concomitants.

La broncho-pneumonie *infantile* (qu'on souligne le mot si on veut) a fourni à l'auteur la matière d'une monographie magistrale, et il est regrettable de ne pouvoir qu'en indiquer les principales lignes.

Nous laissons presque la parole au Dr Cadet de Gassicourt en nous bornant à résumer ses idées.

La broncho-pneumonie est constituée par deux facteurs : l'inflammation des bronches et des alvéoles et la congestion. Tandis que l'inflammation est constante, la congestion peut manquer dans quelques cas exceptionnels. L'une est mobile, l'autre fixe; de là la variabilité des symptômes suivant qu'ils sont d'origine inflammatoire ou congestive, distinction ingénieuse plus facile à énoncer qu'à suivre sur le vivant, comme d'ailleurs toutes les divisions fondées sur l'anatomie pathologique. L'inflammation partant de la bronche atteint les alvéoles : à partir de ce moment les deux termes n'en font qu'un et la broncho-pneumonie est constituée.

Deux formes ou deux degrés : la disséminée ou mamelonnée et la pseudo-lobaire, deux dénominations qu'il serait inutile d'expliquer enfin un type suraigu, variété suffocante.

La forme pseudo-lobaire est plus courte et sa terminaison fatale plus prompte. Le rôle de la congestion est surtout important dans la disséminée, favorisée qu'elle est par le temps et par l'espace envahi.

Elle se montre pour disparaître; incessamment mobile, elle s'étale ou se contracte et comme dit l'auteur, dans son récit pittoresque sans cesser d'être vrai, l'observateur court sans cesse après des symptômes qui lui échappent, le flux sanguin vient battre à coups pressés, ne se retenant que pour doubler de force, jusqu'au moment où l'hépatisation succède aux congestions successives.

Tout ce chapitre de physiologie pathologique est original et sincère. Hypothèses peut-être, mais de celles qui éveillent la curiosité et sont un acheminement vers les doctrines assises. Quel dommage que l'auteur absorbé par son sujet ne se soit pas retourné, ne fût-ce qu'un moment, vers la pathologie des adultes et n'ait pas établi entre les âges, au point de vue de la maladie, le plus salutaire parallèle! Notre savoir est si complexe qu'on ne peut embrasser tous les points à la fois et force est, comme pour les artistes, de limiter les horizons.

On pourrait, sans pousser aux subtilités, découvrir, dans ce remarquable chapitre une honnête supercherie. La théorie qui semble empruntée aux notions fournies par l'anatomie pathologique, et qui vient d'être résumée, n'est au fond que la synthèse de l'observation clinique; méthode fine qui commence par affirmer, quitte à prouver ensuite que les choses se sont comportées comme elles devaient le faire; méthode dangereuse quand elle n'est pas maniée par un observateur sûr de lui.

Ici les choses sont pour le mieux et les symptômes semblent découler des lésions, bien que l'inverse soit plus près de la réalité.

La description réussie de la broncho-pneumonie se compose d'un va-et-vient entre l'inflammation et la congestion, en ajoutant quelques accessoires nerveux tout autrement dessinés chez l'adulte que chez l'enfant et en tenant compte de la résistance décroissante de la santé générale.

On ne saurait savoir trop de gré à l'auteur d'avoir saisi le vrai caractère de toute bronchite, à quelques extrêmes qu'elle aboutisse ou à quelque insignifiante bénignité qu'elle se réduise, à savoir la mobilité.

Si la notion des bronchites est restée obscure, si les observateurs, y compris Laënnec lui-même, se sont vite découragés de son étude, c'est qu'ils ont visé à établir des types fixes. Supprimez du rhumatisme articulaire ses déplacements obligés, et vous en faites, à la manière de quelques chirurgiens, une façon d'arthrite bâtarde, non classée et non classifiable, une aspiration plutôt qu'une constatation vraie. Enlevez à la bronchite ses pérégrinations mobiles, vous la ramenez à une phlegmasie sans nom, sans cachet. Le Dr Cadet de Gassi-

court a vu juste et, maître de l'idée, il l'a poursuivie avec une grande autorité dans ses développements.

Nous ne pouvons malheureusement prolonger ce voyage à deux dans la médecine des enfants. Quelle meilleure appréciation du livre que de dire qu'il nous a coûté de l'interrompre. En somme : un libre traité, personnel plus qu'érudit, de ceux qu'on lit quand il y en a tant qu'on se borne à consulter.

—Le titre seul du second ouvrage indique qu'il s'agit d'un compendium ou d'un résumé, presque d'un lexique, à l'usage des médecins qui veulent se renseigner vite et non seulement ne cherchent pas à pénétrer au fond des questions, mais tiennent à ne pas les approfondir. Sans méconnaître l'utilité relative des manuels, nous avouons leur être peu sympathiques. Ils ont le défaut de satisfaire hâtivement les appétits scientifiques, et d'éteindre ainsi le goût des fortes études.

Ce compendium ne vaut pas moins qu'un autre. Vaut-il mieux ? Il nous serait assez difficile de le discerner.

Bien que nous ayons voulu nous défendre d'un parallèle, on a peine à ne pas comparer deux volumes réunis sous la même rubrique.

Qu'on se borne à l'examen comparatif des bronchites, en mettant en regard les deux traités : Le Dr Steiner, dont l'œuvre a été complétée par Fleischmann et Herz consacre une quarantaine de pages aux maladies des bronches et du poumon. Il passe en revue, dans ce rapide exposé, la bronchite catarrhale et sèche, la coqueluche, la pneumonie catarrhale ou croupale, l'emphysème, l'atélectasie, la phthisie, la gangrène et la pleurésie. L'écrivain le plus heureusement doué ne saurait être à la fois laconique à ce point et en mesure d'intéresser les médecins appelés à résoudre les problèmes de la pratique.

On en jugera d'ailleurs par la description écourtée des symptômes de la broncho-pneumonie.

« Tantôt les signes se développent promptement, tantôt elle traîne en longueur. Quand le catarrhe des voies aériennes existe déjà depuis un temps plus ou moins long, les enfants sont en proie à une grande agitation, leur humeur est chagrine, larmoyante, un mouvement fébrile s'établit. La respiration est fébrile, superficielle accélérée. L'expiration est nettement accentuée et la toux humide qui existait auparavant devient sèche, agaçante, douloureuse. L'appétit disparaît. Chez les petits enfants on trouve longtemps une sécrétion spumeuse entre les lèvres ; le visage, rouge au début, devient blême ou même se cyanose. »

Pauca multis serait une impertinence ; *multa paucis* est rarement en médecine un compliment. C. L.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

ANNUAIRE DE THÉRAPEUTIQUE POUR 1880, par le professeur BOUCHARDAT. In-12. Germer-Baillière, 1880. (40e année).

Cette modeste et intéressante publication continue son succès grâce à l'infatigable activité de l'auteur qui vient de s'adjoindre la collaboration de son fils. Outre les mentions consacrées aux mémoires spéciaux publiés dans l'année, le professeur Bouchardat a traité expressément de la cure hygiénique des dyspepsies. Il y aurait beaucoup à dire, au point de vue médical, sur la délimitation du sujet et même sur la dénomination de la maladie. Sous la réserve nosologique, les préceptes sont bons dans leur généralité : manger modérément, surveiller le régime, éviter les alimentations insuffisantes, régler la distribution des repas, bien mâcher les aliments, étudier l'action des ferments gastriques normaux et anormaux.

L'auteur termine par une proposition qui nous paraît soulever des objections nombreuses. La dyspepsie mal soignée peut favoriser le développement du cancer de l'estomac; on sait dans quel discrédit sont tombées les théories pathogéniques qui attribuent le cancer à une irritation préalable.

Nous réunirons prochainement dans une revue critique les remèdes nouveaux, signalés pour la plupart dans l'annuaire et sur la valeur desquels l'expérience clinique ne s'est pas encore prononcée.

LA MÉTALLOSCOPIE, LA MÉTALLOTHÉRAPIE, par le Dr DUMONTPALLIER, médecin de l'hôpital de la Pitié. Delahaye, 1880.

Deux conférences recueillies par le Dr Moricourt déjà publiées dans l'*Union médicale*, et qui résument parfaitement l'état actuel de nos connaissances sur ce point de thérapeutique. Le Dr Dumontpallier commence par rendre justice aux efforts persévérants et si longtemps infructueux du Dr Burq.

Deux lois lui semblent dès à présent établies : 1o Les malades jouissent d'une aptitude métallique; chacun d'eux est influencé par l'application externe d'un métal. 2o Quand un métal a agi par son application à la surface de la peau, quand il a ramené la sensibilité, la force musculaire et la température, c'est le même métal qu'il faut donner à l'intérieur pour obtenir des résultats semblables et continus.

Suivent d'intéressantes études sur l'hystérie, la sensibilité et ses divers modes, les variations de la force musculaire et de la température surtout en regard des applications métalliques; une courte mention est consacrée à l'amblyopie et à la dyschromatopsie hystérique.

Après l'exposé physiologo-pathologique, le Dr Dumontpallier traite de la valeur thérapeutique des métaux employés extus et intus et conclut ainsi : La métallothérapie modifie favorablement les principales manifestations de l'hystérie; dans les cas d'hémianesthésie, de parésie, de chorée partielle de cause organique elle donne des résultats inespérés et persistants.

LES RELATIONS PATHOGÉNIQUES DES TROUBLES NERVEUX, par le Dr FABRE (de Marseille). Delahaye, 1880.

Le titre serait presque inintelligible si l'auteur n'ajoutait, en le commentant : les troubles nerveux étudiés dans leurs rapports réciproques de causes à effets avec les autres phénomènes morbides. Ainsi envisagé le sujet encore obscur nous semble trop compréhensif; séduisant comme les horizons illimités, mais, comme eux, sans points de repère.

Séparer les désordres nerveux des autres éléments morbides, les en détacher pour leur consacrer une recherche spéciale, les replacer ensuite dans le milieu de la maladie soit à titre de conséquences, soit à titre d'agents pathogéniques, c'est excéder les forces de notre analyse et de notre synthèse médicale. Le Dr Fabre était

homme à se tirer d'une difficulté, il aurait tort d'en vouloir à ceux qui se défieraient même de lui, devant une impossibilité.

L'ouvrage est celui d'un hardi penseur doublé d'un clinicien expérimenté. Il suffira de citer quelques chapitres pour qu'on juge de l'entreprise: Action pathogénique des viscères de l'abdomen sur les viscères du thorax par l'intermédiaire du système nerveux; action pathogénique que les viscères de l'abdomen exerçent les uns sur les autres par l'intermédiaire du système nerveux; un problème de pyrétologie que l'intervention du système nerveux ne résout pas: l'utilité de la fièvre; des centres vaso-moteurs au point de vue clinique; l'œdème nerveux, etc.

Et cependant le livre bien écrit, bondé de faits, de réflexions, de déductions et d'hypothèses, se mouvant à fantaisie dans les espaces illimités que lui abandonne son titre, se lit avec intérêt. En revanche on peut affirmer qu'aucun critique ne se chargera d'en donner une analyse.

L'ÉCOLE DE SALERNE, *traduction en vers français*, par MEAUX SAINT-MARC avec le texte latin. J. B. Baillière, 1880.

Une édition avait été publiée en 1860 par les mêmes éditeurs; celle-ci ne fait pas néanmoins double emploi, les vers heureusement tournés de M. Saint-Marc ayant été substitués à la traduction en prose des préceptes de l'école de Salerne. Nous n'en citerons qu'un fragment au hasard et, comme on disait au début de ce siècle, pour affriander le lecteur. Il s'agit de la diététique.

Après chair et poisson, servez noix et fromage:

Une noix passe encore; deux noix grave dommage;

Mais trois noix c'est la mort. Mon avis sur les noix,

En résumé c'est qu'une est préférable à trois.

Il est bon de se reposer avec ces agréables badinages de la sévérité de nos prescriptions modernes.

Le volume est précédé d'une introduction du regretté professeur Ch. Daremberg sur l'histoire de l'école de Salerne. On y trouve des documents pleins d'intérêt qui montrent comment, au X[e] ou au XI[e] siècle, s'opéra la transmission des doctrines médicales anciennes, quelle fut la part de la petite Ecole fondée à Salerne par de laborieux compilateurs. Cette introduction est une œuvre délicate d'érudition et de critique.

Le livre est imprimé avec soin, on serait encore plus près de la vérité en disant avec luxe. Des commentaires un peu trop longs et sans originalité complètent l'ouvrage très recommandé à tous les amateurs de livres.

ÉTUDE SUR LES FRACTURES DES CARTILAGES DU LARYNX ET LEUR TRAITEMENT PAR LA THYROTOMIE IMMÉDIATE, par D. C. CATERINOPOULOS. Paris, 1879.

A propos d'un malade observé dans le service de M. le professeur Panas, le D[r] Caterinopoulos a cherché dans cette thèse à faire l'histoire complète des fractures des cartilages du larynx.

Tout en insistant sur la plus grande fréquence de ces fractures chez les personnes avancées en âge, dont les pièces cartilagineuses du larynx sont déjà ossifiées, il fait, avec juste raison, remarquer que ce n'est pas là une cause nécessaire à leur production et il appuie son affirmation sur un certain nombre de cas observés chez des sujets au-dessous de trente ans. Quel que soit l'âge du malade, la fracture le plus souvent porte sur le cartilage thyroïde, quelquefois sur le thyroïde et le cricoïde, rarement sur le cricoïde seul. Sa direction est presque toujours identique et paraît influencée par l'existence au centre du thyroïde du cartilage lozangique de Rambaud. Rarement les lésions sont limitées au cartilage et les désordres musculaires et muqueux rendent compte d'un certain nombre de symptomes exceptionnels. Parmi ces derniers la dyspnée et l'altération ou l'abolition complète de la voix sont les seuls importants, surtout au point de vue des indications thérapeutiques. Eviter l'asphyxie, voi à, en effet, la seule préoccupation que l'on doive avoir en face d'une fracture du larynx. Doit-on pratiquer pour cela la cricotrachéotomie immédiate et dans tous les cas, c'est une opinion qui a été soutenue par Gurlt et Laugier.

Pour d'autres auteurs la trachéotomie doit être ajournée dans les cas simples qui ne se révèlent ni par un

aplatissement du larynx, ni par une déformation notable. Elle doit être immédiatement pratiquée si après une violence quelconque portant sur le larynx on observe des signes tels que : aphonie, trouble de la déglutition et crachement de sang. Mais dans tous les cas, sauf un, où la trachéotomie a été pratiquée, la canule n'a pu être retirée. C'est pour remédier à cet accident consécutif que, après M. Panas, l'auteur conseille une opération nouvelle, la thyrotomie, destinée à loger une grosse canule qui maintienne en bonne situation les fragments des cartilages laryngés.

DES POLYPES DE LA TRACHÉE SURVENANT APRÈS CICATRISATION DE LA TRACHEOTOMIE ET NÉCESSITANT UNE NOUVELLE OPÉRATION, par Edmond PETEL. Paris, 1879.

Chez les individus trachéotomisés un développement exagéré de bourgeons charnus peut empêcher l'ablation de la canule, c'est là un fait qui a été bien étudié par le Dr Carié, dans sa thèse ; mais dans les cas observés ou relatés par M. Petel, les choses se sont passées tout différemment. Un enfant a subi la trachéotomie. Sa plaie est guérie, et quinze jours ou un mois après la guérison surviennent des accidents asphyxiques nécessitant une intervention nouvelle. A quoi sont dus ces accidents? D'après les observations de Millard, Gigon, Perier, Archambault, ils sont sous la dépendance du développement d'excroissances polypiformes intra-trachéales. Ces polypes sont-ils de simples bourgeons charnus implantés sur la cicatrice, c'est l'opinion soutenue par Després, Le Fort, Trélat, Panas; elle paraît vérifiée par l'anatomie pathologique Pour Krishaber, de St-Germain, Verneuil, Guyon, Tillaux, ces productions partant de la muqueuse préexisteraient à la première opération. Quoi qu'il en soit, les accidents qu'ils déterminent (ronflement, cornage, gêne de la respiration), apparaissent ordinairement quinze jours ou un mois après la cicatrisation de la plaie trachéale. Leur gravité est telle que la mort peut survenir brusquement dans un accès de spasme de la glotte. L'intervention ne doit pas être retardée et consiste en une trachéotomie nouvelle faite sur la cicatrice et en un arrachement du polype si cela est possible. Si le siège du mal ne peut être découvert, il ne faut pas désespérer de la guérison, le polype pourra devenir apparent au bout de plusieurs mois, il pourra aussi disparaître spontanément.

RECHERCHES SUR LES AFFECTIONS CHRONIQUES DES GANGLIONS TRACHÉO-BRONCHIQUES ET LES SUITES DE CES AFFECTIONS, par le Dr ETERNOD. Genève, Georg; Paris, Delahaye, 1879, 92 pages.

L'auteur après une courte bibliographie rappelle, en quelques mots, l'anatomie normale des ganglions trachéo-bronchiques, et divise ensuite son sujet en trois parties. Dans la première se trouve la description détaillée, au point de vue anatomique, de vingt-huit cas originaux recueillis dans le laboratoire d'anatomie pathologique de M. le professeur Zahn, à Genève. Dans la deuxième l'auteur aborde l'étude des lésions des ganglions et de leur capsule, ainsi que celle des lésions de voisinage des ganglions. Enfin, dans la troisième partie, M. Eternod indique le résultat de ses recherches chimiques sur la nature et l'origine du pigment mélanique. Ce travail ayant surtout en vue le côté anatomo-pathologique de la question ne contient qu'un résumé très sommaire de la partie clinique.

Des conclusions générales, concordant avec ce qui a été écrit jusqu'à maintenant sur ce sujet, terminent cette étude qui est accompagnée de six planches relatives aux préparations de l'auteur.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1880.

MÉMOIRES ORIGINAUX

NOTE SUR UN CAS D'EMPOISONNEMENT ARSENICAL.

Par MM. Georges BERGERON, DELENS et L'HOTE.

La grande diversité des symptômes et des lésions de l'empoisonnement arsenical est depuis longtemps signalée dans tous les traités de toxicologie publiés en France et à l'étranger. Quelques médecins, cependant, ont affirmé récemment que cet empoisonnement ne pouvait se produire sans qu'une série bien définie de symptômes se manifestât. A les entendre, dans les cas suivis de mort, l'autopsie révélerait également des lésions constantes. La conclusion de cette doctrine est forcée : la preuve de l'empoisonnement par l'arsenic ne peut être faite, en médecine légale, que si ces symptômes et ces lésions se trouvent réunis à la fois.

Mais en réalité il est loin d'en être ainsi. Il est vrai que nous connaissons bien peu la symptomatologie de l'empoisonnement arsenical, ou plutôt cette symptomatologie est assez variable pour qu'il soit impossible d'en présenter un tableau précis. Peut-être, cependant, la diversité des symptômes comme celle des lésions est-elle plus apparente que réelle; il se peut qu'elle dépende de la forme sous laquelle le composé arsenical a été ingéré, de la quantité qui en a été prise, ou encore de sa plus ou moins grande solubilité; il est possible que les arsénites et les arséniates d'une même base ne présentent pas dans leur action une complète identité.

En raison des obscurités que présentent ees divers points, il nous a paru utile de publier, avec quelques remarques, les résultats que nous a donnés une expertise récente dans un eas d'empoisonnement jugé devant la Cour d'assises de la Seine (affaire Gaudot). [Nous devons à la bienveillance de M. le juge d'instruetion Guillot d'avoir pu étudier dans toutes ses phases ce cas eurieuxd'empoisonnement.]

Les détails de l'analyse chimique ont été déjà donnés par l'un de nous dans les *Annales d'hygiène et de médecine légale* (tome I, 3e série, 1879). Nous ne voulons reproduire ici que la partie clinique de cette affaire, et nous renvoyons pour le reste au travail cité ei-dessus.

A l'inverse de ce qui se passe dans la plupart des empoisonnements criminels et même accidentels, il n'y a aucun point obscur dans le fait dont nous parlons. *La substance ingérée a été connue* dès les premiers instants; un échantillon ayant la même origine a pu être examiné; *la quantité ingérée* de la substance toxique a été rigoureusement déterminée et *le moment de son ingestion* a été indiqué d'une façon précise.

Les effets du poison ont, en outre, *depuis le début jusqu'à la mort*, été observés dans un service d'hôpital, celui de M. le Dr Féréol. Enfin, *l'autopsie a été pratiquée* par nous, à l'amphithéâtre de l'hôpital Lariboisière, devant une nombreuse assistance de médecins et d'élèves.

Ainsi done, il n'y a dans ce fait aueune des ineonnues que l'on reneontre d'habitude dans les empoisonnements donnant lieu aux expertises médieo-légales. Tout s'est passé, en quelque sorte, au grand jour et presque dans les conditions d'une expérienee de laboratoire. Et dans ce eas, l'observation impartiale autant qu'attentive de la victime n'a révélé aueun des symptômes prétendus earactéristiques de l'empoisonnement arsenieal, et l'autopsie a permis également de constater l'intégrité eomplète de la muqueuse digestive.

Il s'agissait, dans l'espèee, ainsi qu'on le verra plus loin, d'un empoisonnement suieide provoqué par un jeune homme sur la personne de sa maîtresse, à l'aide du vert de Mittis.

Le *vert de Mittis*, vulgairement *vert métis*, est un composé ar-

senical et cuivrique employé dans l'industrie des fleurs artificielles, et formé principalement d'arséniate de cuivre. Il est généralement mélangé à une certaine quantité de sulfate de baryte destiné surtout à en augmenter le poids, mais, en raison de l'insolubilité complète de ce dernier corps, il est permis d'en négliger la présence. L'arséniate de cuivre pur est insoluble dans l'eau, bien que susceptible, sans doute, d'être attaqué par les acides qu'il rencontre dans l'estomac. Mais, et nous insistons tout particulièrement sur ce fait, l'arséniate de cuivre obtenu par double décomposition se trouve mélangé à une forte proportion d'arséniate de soude dont la grande solubilité et les propriétés éminemment toxiques sont bien connues. C'est donc, en réalité, aux effets de l'arséniate de soude bien plus qu'à ceux de l'arséniate de cuivre contenu dans le vert de Mittis que l'on doit attribuer la mort.

En effet, l'analyse de 50 grammes de vert de Mittis (quantité ingérée dans le cas dont il s'agit) a donné par le simple lavage 2 gr. 41 d'arséniate de soude. La totalité de ces 50 grammes a fourni 17 grammes d'acide arsénique tant à l'état d'arséniate de soude que d'arséniate de cuivre. Mais la portion combinée au cuivre a certainement été de beaucoup la moins active. Nous pouvons affirmer, au contraire, que les 2 gr. 41 d'arséniate de soude libre contenus dans les 50 grammes du mélange ont dû rapidement produire leurs effets. Aussi croyons-nous pouvoir considérer l'empoisonnement comme essentiellement arsenical, laissant de côté l'action du cuivre.

En résumé, la fille Puthomme a ingéré d'un seul coup 50 grammes d'un composé renfermant 2 gr. 41 d'arséniate de soude.

Pour donner une idée exacte des effets produits par cette dose considérable d'un poison aussi actif, nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici l'observation recueillie dans le service de M. Féréol, par M. Bienvenot, externe, qui nous l'a communiquée, avec l'assentiment de son chef de service.

OBSERVATION. — *Empoisonnement par le vert arsenical de Mittis.* (Hôpital Lariboisière, service de M. le Dr Féréol; observation recueillie par M. Bienvenot, externe du service.)

Léontine Puthomme, âgée de 17 ans, chemisière, est entrée le 8 décembre 1878 à l'hôpital Lariboisière et a été couchée salle Sainte-Eugénie, n° 26.

Elle a pris le samedi 7 décembre, vers 5 heures du soir, une certaine quantité (50 grammes) de *vert métis* délayé dans de l'eau. Une demi-heure environ après, elle a commencé à vomir. Le soir même on lui a fait prendre une poudre qui, d'après ses renseignements, semble être de la poudre d'ipéca.

Entrée le dimanche, 8 décembre, dans la soirée, dans le service de M. Féréol, elle a pris de nouveau de l'ipéca et du tartre stibié et ne s'est alimentée qu'avec le lait.

Depuis le premier moment, les nausées et les vomissements n'ont pas cessé.

Cependant la figure a conservé toutes les apparences de la santé; les traits ne sont pas altérés, mais il y a un abattement profond; la malade tient les yeux fermés, les ouvre quand on l'interroge, mais les referme aussitôt. On est frappé du refroidissement de toute la surface cutanée et surtout des extrémités. La température axillaire prise ce matin lundi, 9 décembre, est de 34,8. Le pouls est petit, misérable, à peine sensible. On remarque en quelques points de la lèvre inférieure un léger soulèvement de l'épiderme et cette lésion ressemble assez à celle d'une brûlure très superficielle. La muqueuse buccale, les bords de la langue et la muqueuse de l'arrière-gorge présentent un état érythémateux, mais il n'y a d'ulcération en aucun point. L'haleine a une acidité extrême. Les vomissements sont très abondants et renferment des petits grumeaux blancs et verdâtres.

La malade se plaint d'une douleur très vive (sensation de brûlure à l'épigastre et à l'anus, au moment du passage des matières fécales). Elle a une *diarrhée jaunâtre* abondante, mais ne renfermant pas de sang.

Il n'y a pas de météorisme, le ventre est souple. Douleur spontanée à la région lombaire exagérée par la pression. Pas d'ictère.

Céphalalgie frontale vive. Troubles de la vue; la malade ne distingue pas les objets; elle dit voir « des papillons noirs. »

Pas d'éruption cutanée, ni de paralysie. Cependant la malade dit ressentir quelques fourmillements dans les bras. Elle se plaint aussi de douleur entre les deux seins. Cette douleur serait le résultat de coups qu'elle aurait reçus ; on ne constate pas d'ecchymoses, mais seulement quelques petits points ressemblant à des taches ombrées.

Dans les urines retirées par le cathétérisme il n'y a pas de sucre, mais un petit nuage d'albumine.

Vaginite intense.

Traitement. — Lait, glace.

Mardi 10 décembre. Même état qu'hier. Vomissements un peu moins abondants. Diarrhée persistante.

Les scotomes continuent : le champ visuel est très limité. La malade sait que nous sommes nombreux autour de son lit, mais elle ne voit que deux ou trois personnes.

Température axillaire 35,2.

Lait avec bicarbonate de soude.

Mercredi 11 décembre. L'abattement est plus marqué ; la malade qui se plaint de douleurs à la gorge peut à peine rester assise pour l'exploration de la bouche. Immobilité. Pouls très faible. Les vomissements ont presque cessé et les quelques matières rendues n'ont plus la coloration verdâtre du début et renferment des grumeaux blancs.

La diarrhée a aussi beaucoup diminué.

T. A. 35,6.

Jeudi 12 décembre. Prostration plus grande; le pouls extrêmement faible, au point qu'on ne peut compter les pulsations ; en explorant l'artère radiale on sent quelques soubresauts de tendons. Voix un peu éteinte.

Grande faiblesse musculaire, mais *pas de paralysie.* Les membres supérieurs sont seulement engourdis. Un peu de dyspnée; cyanose des extrémités ; céphalalgie persistante, mais la malade s'en plaint moins que les premiers jours.

Troubles de la vue; toujours des « papillons noirs. » Les objets ne sont pas distingués. Pas de dilatation ni de contraction de la pupille.

Pas de conjonctivite, ni d'œdème des paupières.

Troubles de l'ouïe; la malade entend « des cloches et le bruit du chemin de fer. »

La douleur de la gorge semble plus marquée. Soif très vive. La malade désirant prendre un grand verre d'eau rougie, on lui en présente un. Elle en boit deux gorgées, et à chaque fois grande difficulté

pour avaler. A l'examen, on ne voit aucune lésion de la bouche ni de l'arrière-gorge.

Peu de vomissements ; quelque liquide contenant des grumeaux de lait.

Plus de diarrhée ; pas de garde-robe depuis la veille. Vive douleur à l'épigastre.

L'examen des urines donne encore un petit nuage d'albumine, mais moins que les jours précédents.

T. A. 35,4.

A la visite du soir, M. Davaine, interne de service, trouve la malade dans un état beaucoup plus grave ; elle a du délire, veut se lever, et on est obligé de l'attacher dans son lit. Les traits sont profondément altérés. La figure est pâle, les lèvres sont cyanosées, les extrémités froides. En aucun point on n'observe d'éruption, sauf les petites taches ombrées signalées le premier jour. La malade répond difficilement aux questions qui lui sont faites et dit « qu'elle ne voit plus, qu'elle ne sent plus, qu'il lui semble qu'elle n'existe plus. »

Incontinence de l'urine et des matières fécales.

Pas de paralysie des membres inférieurs ni des membres supérieurs.

La mort arrive vers 8 heures du soir.

On voit, par la lecture de cette observation, que l'ingestion en une seule fois du composé arsenical a déterminé des vomissements abondants, une diarrhée jaunâtre, un refroidissement marqué, une prostration extrême avec obnubilation de la vue, sensation de brûlure à l'épigastre et soif ardente, MAIS QU'A AUCUN MOMENT IL N'Y A EU NI HÉMORRHAGIES, NI ÉRUPTIONS CUTANÉES, NI PARALYSIES.

L'intelligence est restée intacte jusqu'au moment de l'agonie et la mort, survenue au bout de cinq jours, ne peut être attribuée à une autre cause qu'à l'ingestion du poison.

Voyons donc si les lésions observées après la mort ont été plus significatives que les symptômes notés pendant la vie.

AUTOPSIE *pratiquée le 14 décembre, à l'hôpital Lariboisière, à neuf heures du matin.* — Le cadavre n'est pas notablement amaigri ; le

tissu adipeux a une certaine épaisseur. La rigidité est générale et duc en partie à un commencement de congélation.

Il y a une teinte manifestement ictérique à la partie supérieure de la poitrine, aux cou et aux conjonctives. Sur les parties latérales et déclives du tronc on remarque des lividités, mais nulle part il n'y a de traces d'éruption. La dissection ne montre pas d'infiltration sanguine au niveau du sein gauche, point où une douleur vive avait été accusée pendant la vie, à la suite d'un coup.

La muqueuse des lèvres et de la langue est décolorée, pâle.

Celle des organes génitaux est noirâtre, sans qu'il soit possible de reconnaître les lésions dont elle a pu être le siège pendant la vie.

L'ouverture de la cavité crânienne ne révèle pas de congestion marquée de la dure-mère, mais l'arachnoïde, à la surface des hémisphères, présente une teinte légèrement louche et de chaque côté de la scissure interhémisphérique existent, vers la scissure de Rolando, deux petites taches purulentes d'environ 1 centimètre carré de surface.

La base de l'encéphale a l'apparence complètement normale. La substance blanche est exempte d'altérations. Les ventricules ne renferment qu'une quantité très minime de sérosité.

La dissection du cou ne montre pas de lésions véritables. La muqueuse du pharynx et des piliers du voile du palais est congestionnée, d'un rouge sombre, mais sans ulcérations. La muqueuse de l'orifice supérieur du larynx, celle des cavités ventriculaires et celle de la trachée sont extrêmement congestionnées. Mais la muqueuse œsophagienne depuis son orifice supérieur jusqu'au cardia est pâle, sans aucune altération appréciable, et d'aspect absolument normal.

A l'ouverture de la poitrine, les poumons médiocrement volumineux apparaissent de couleur grisâtre dans leur partie antérieure aux sommets. En arrière, seulement, et à la base ils sont congestionnés, de couleur violacée. Il n'y a pas d'adhérences.

Le péricarde renferme un peu de sérosité; il est exempt de toute altération à l'œil nu. Le cœur est d'aspect normal. Les cavités droites contiennent des caillots décolorés. L'endocarde examiné avec soin n'offre pas la moindre apparence d'altération; il n'y a pas d'ecchymoses dans le tissu cellulaire sous-péricardique ni sous-endocardique.

L'examen des viscères de l'abdomen montre les particularités suivantes :

L'estomac ne renferme qu'une petite quantité d'une bouillie grisâ-

tre. Sa muqueuse est ABSOLUMENT NORMALE D'ASPECT. ELLE EST PALE, SANS AUCUNE INJECTION, SANS ECCHYMOSES, NI ULCÉRATIONS EN AUCUN POINT.

L'examen de la muqueuse duodénale, celui de la muqueuse de l'intestin grêle et du gros intestin ne révèlent pas non plus la moindre altération ; partout elle offre les apparences de l'état sain et est plutôt pâle. Le rectum est dans le même état.

Quelques anses de l'intestin grêle occupant les parties déclives du petit bassin présentent une légère injection sous-péritonéale, mais dans ces points la muqueuse n'est nullement injectée.

Le foie a une coloration jaune foncé et les apparences de la stéatose. La vésicule biliaire est vide.

Le pancréas est ferme, de coloration rosée.

La rate a ses dimensions normales ; elle n'est nullement ramollie.

Les reins sont un peu anémiés dans leur substance corticale. La substance tuberculeuse est au contraire légèrement congestionnée. La capsule fibreuse s'enlève facilement.

L'utérus est à l'état de vacuité.

Dans l'épaisseur du mésentère, au devant de la colonne vertébrale, un ganglion du volume d'une petite noix est transformé en un kyste rempli d'une matière caséeuse blanche et épaisse par suite d'une altération évidemment ancienne.

L'examen microscopique a révélé l'existence de la stéatose dans le foie et dans les reins.

Pour compléter les résultats de l'autopsie, nous rappellerons brièvement quelles ont été les quantités respectives d'arsenic que l'analyse chimique a fait constater dans les principaux viscères, renvoyant pour le détail au travail paru dans les *Annales d'hygiène.*

Le cerveau renfermait	2 milligr.	04 d'arsenic.		
Le foie »	13	»	03	»
Les reins en contenaient	1	»	05	»

Le cœur n'a fourni à l'analyse que des traces à peine appréciables du poison.

Le dosage du cuivre a donné pour la masse totale du foie 9 milligr. 02, quantité bien supérieure à la quantité considérée comme existant normalement dans l'organe.

Les seules conclusions que nous désirions tirer de ce fait sont les suivantes :

1° Dans un cas avéré d'empoisonnement par un composé arsenical ingéré à haute dose, l'observation clinique la plus attentive n'a permis de constater aucun des symptômes que l'on prétend être caractéristiques de l'intoxication arsénicale. Les effets du poison ne se sont traduits que par les phénomènes les plus communs des poisons hyposthénisants;

2° L'autopsie n'a révélé, non plus, aucune des altérations de la muqueuse du tube digestif que l'on rencontre ordinairement dans les cas analogues et que l'on a voulu considérer comme nécessaires pour caractériser l'empoisonnement par l'arsenic.

On voit que les faits négatifs ont parfois leur éloquence.

ÉTUDE SUR LES TUBERCULOSES LOCALES.

Par M. E. BRISSAUD,
Préparateur du cours d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine.

(Suite et fin.)

V. — La tuberculose génitale chez la femme ayant été traitée d'une façon très complète dans la thèse de M. le professeur Brouardel, tout préambule est inutile. L'observation que nous allons rapporter est surtout intéressante par le fait de la localisation tuberculeuse dans la profondeur du parenchyme utérin.

« Cette altération, dit M. Lancereaux, relativement rare et le plus souvent secondaire ne survient guère qu'à une phase assez avancée de la tuberculose. Elle envahit à la fois la muqueuse de l'utérus et celle des trompes qui est son point de départ habituel (1). » Il est très vraisemblable en effet que la tuberculose de l'utérus constitue une affection relativement rare. Pourtant, pendant les six derniers mois que nous avons passés à l'hôpital Beaujon dans le service de M. Millard, nous l'avons presque toujours recherchée dans les autopsies des femmes mortes phthisiques, et nous devons dire que nous avons été singulièrement surpris de la rencontrer plusieurs fois dans un laps de temps si court.

(1) Atlas d'anat. path., texte, p. 378.

Nous regrettons seulement de ne pas pouvoir fournir à cet égard un chiffre, une apparence de statistique qui confirment plus catégoriquement le résultat de nos observations.

Quant au point de départ que M. Lancereaux assigne à la lésion, il semble bien que ce soit presque toujours la muqueuse ou le voisinage des trompes. Mais il n'y a pas là de règle générale, attendu que chez la malade dont nous allons rapporter l'observation les trompes et la muqueuse utérine étaient parfaitement saines.

De son côté, M. Brouardel, alors partisan de la transformation caséeuse des produits inflammatoires vulgaires, s'exprimait de telle sorte que son opinion se rapproche beaucoup de celle de M. Lancereaux : « Dans la forme commune, dit M. Brouardel, le dépôt tuberculeux ne se fait pas *dans la trame des tissus,* mais à leur surface... Dans ces cas qui constituent la seule forme anatomique que nous ayons vue, le dépôt tuberculeux est donc exclusivement à la surface, le travail morbide n'a pas pénétré au delà (1). » Mais M. Brouardel croit qu'il peut en être autrement dans certains cas exceptionnels et il cite deux observations où est signalée l'existence de véritables tubercules dans la masse même du tissu utérin.

C'est une observation du même genre que nous reproduirons ici. Elle nous semble entrer de plein droit dans le sujet que nous étudions, attendu que s'il existait avec la tuberculose utérine une phthisie capsulaire à laquelle succomba la malade, là seulement se bornaient les lésions. Les poumons étaient absolument sains. Aucun ganglion ne présentait la moindre altération; enfin nul autre viscère n'avait subi la plus légère modification imputable à la tuberculose proprement dite. Voici d'abord en quelques mots le résumé de l'observation clinique.

OBSERVATION.—*Maladie d'Addison. Cachexie progressive. Mort. Autopsie. Tuberculisation des capsules surrénales et de l'utérus.*

Louise Lamée, âgée de 46 ans, entre le 22 février 1878 à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Monique, n° 10, service de M. Millard.

(1) Th. Paris, 1865, p. 35.

Cette femme est horriblement contrefaite; elle a été rachitique dans son enfance et ses membros ont subi des déformations considérables. Elle est maigre, elle paraît très affaiblie; ses cheveux sont déjà tout blancs. Elle présente en un mot tous les attributs d'une vieillesse prématurée.

Etant enfant elle a toujours été malade. Son rachitisme n'a pas été soigné, ses parents étant très misérables; et, à partir de l'âge de 20 ans, difforme, sans ressources, n'ayant appris aucun état, privée de santé, elle s'est vue obligée de se livrer aux travaux les plus ingrats, et toujours dans les pires conditions hygiéniques. Ainsi, pendant les derniers mois qui ont précédé la maladie qui l'amène à l'hôpital, étant déjà à bout de forces, elle cousait au rez-de-chaussée dans un cabinet étroit et humide, ne gagnant en moyenne que 12 à 15 sous par jour. Elle ne pouvait donc se nourrir que d'un peu de pain et de quelques restes qu'elle obtenait de ses voisins. Détail curieux, elle n'a jamais été réglée.

Voilà six semaines environ que cette femme vomit et souffre du creux épigastrique. Ses forces sont complètement anéanties. Mais, dès le premier abord, on constate que toute la peau, surtout celle du visage et des mains, est d'une coloration brunâtre, comme hâlée et parsemée de petits points tout à fait noirs, comme si elle avait été saupoudrée de tabac à priser. La malade ne peut pas dire depuis quand le tégument a pris cette couleur; mais les personnes de son entourage le lui avaient fait déjà remarquer. La face interne des joues et des lèvres est aussi pigmentée, ainsi que des lèvres de chien. M. Millard porte le diagnostic « maladie d'Addison » et prescrit un traitement approprié aux symptômes cachectiques qui dominent la situation.

Pendant les premiers jours les vomissements continuèrent; la malade ne gardait rien; elle vomissait aussi de la bile et de temps en temps avait de la diarrhée. La langue était très sale et l'haleine horriblement fétide. Quinze jours après, les forces revinrent, les vomissements diminuèrent; l'état général s'améliora un peu et plusieurs fois dans l'après-midi la malade se promena dans la salle. Mais ce ne fut là qu'une amélioration passagère. Au bout de fort peu de temps les mêmes accidents se reproduisirent, et dans la matinée du 28 mars elle fut trouvée plongée dans un sommeil comateux dont il fut impossible de la réveiller. Elle n'avait pas de paralysie, pas de pneumonie; elle mourut d'épuisement.

L'*autopsie* fut pratiquée le 24 mars. Nous passons sur l'état des

organes qui ne présentaient pas de lésions ; mais nous signalons seulement ce fait que les poumons étaient *absolument sains ;* ils n'adhéraient nulle part à la paroi thoracique, les espaces interlobaires étaient parfaitement libres. A la coupe le parenchyme pulmonaire apparaissait aussi normal que possible, crépitant à la pression dans toute son étendue sans la moindre trace de bronchite, d'emphysème ou d'œdème; (aucune altération de l'estomac, ni de l'intestin, ni du foie, ni des reins, ni du cœur).

Les capsules surrénales, au contraire, étaient profondément altérées. D'abord elles présentaient un notable accroissement de volume. En outre, quoique très peu adhérentes au sommet du rein, elles étaient recouvertes d'une coque fibreuse, épaisse, intimement unie au tissu de la glande et indurée par places comme si elle enveloppait des masses résistantes et marronnées. A la coupe, la glande semblait avoir complètement disparu. Çà et là apparaissaient bien quelques îlots d'une substance jaune, rosée, analogue à la substance de la capsule saine ; mais dans sa presque totalité le tissu glandulaire était remplacé par une matière caséeuse, identique à celle qui remplit les ganglions scrofuleux.

L'absence de toute menstruation chez cette malade attira notre attention sur les organes génitaux. Les deux ovaires étaient atrophiés et fibreux. Les trompes étaient saines. Quant à l'utérus, il ne paraissait présenter au premier abord rien de remarquable. Mais une coupe verticale et transversale ayant été pratiquée dans toute sa hauteur, on constata l'existence de petites masses tuberculeuses, ramollies, logées au sein du tissu musculaire, vers les deux angles supérieurs de l'organe et au voisinage des ligaments utéro-ovariens. Tout autour de l'une de ces petites masses étaient disséminées quelques *granulations également caséeuses, grosses comme des têtes d'épingles, au nombre de huit ou dix.* Cette découverte, tout à fait de hasard, nous fit supposer la possibilité d'une tuberculose plus généralisée, et dans le but de rencontrer de nouvelles lésions analogues à celles de l'utérus et des capsules surrénales, un grand nombre de coupes furent faites attentivement dans tous les viscères. On ne trouva rien de plus.

Examen histologique. — Nous ne parlerons que des lésions de l'utérus.

Les masses caséeuses du parenchyme utérin se présentent sous la forme d'amas assez nettement limités, enfermés entre les faisceaux

des fibres musculaires et constitués par une matière jaunâtre, opaque, réfractaire à la coloration par le picrocarminate d'ammoniaque.

Pourtant vers les parties périphériques, cette substance est moins diffluente, elle est fragmentée, de manière à figurer de petits éléments, irréguliers, granuleux, colorés en jaune et dont quelques-uns renferment un noyau pâle et de petit volume. Cette disposition rappelle exactement ce qu'on observe la plupart du temps à la périphérie des foyers de caséification tuberculeuse, c'est-à-dire dans les points où la caséification n'est pas encore complète et où il subsiste encore une apparence d'organisation cellulaire.

Tout autour de ces foyers caséeux, nous avons déjà signalé *l'existence d'un certain nombre de granulations*. Ces granulations, au point de vue du caractère de la tuberculose, ont beaucoup plus d'importance que les foyers caséeux. En effet leur constitution est tout à fait celle des petits tubercules agglomérés ; elles se composent d'un agrégat plus ou moins confluent de follicules primitifs. Seulement ces agrégats formant les granulations sont eux-mêmes déjà un peu anciens et un peu dégénérés à leur centre.

Assez loin de ces granulations, dans des parties où l'œil nu n'aurait pu rien découvrir, le microscope révèle néanmoins l'existence de quelques follicules épars au milieu du tissu conjonctif intermusculaire. Ce tissu, peu abondant, est en certains points envahi par un processus spécifique, caractérisé par une infiltration miliaire confluente, surtout sur le trajet des vaisseaux. Les fibres musculaires elles-mêmes sont dissociées par places et séparées les unes des autres par des traînées d'éléments embryonnaires en voie de prolifération assez active. Enfin quelques-uns de ces amas miliaires, plus volumineux, plus condensés, plus globuleux, présentent les caractères bien tranchés d'une inflammation tuberculeuse, c'est-à-dire qu'ils constituent à proprement parler un follicule tuberculeux possédant à son centre une cellule géante, entourée d'une zone de cellules épithélioïdes. La transition entre les cellules épithélioïdes et les éléments embryonnaires qui forment la plus grande partie du follicule est assez brusque, parce que le processus tuberculeux est relativement jeune et que la dégénérescence caséeuse dont les cellules épithélioïdes un peu troubles et granuleuses représentent le premier stade est encore très peu avancée.

Nous avions affaire par conséquent à une tuberculisation utérine ancienne, isolée et comme perdue au fond de l'utérus, sans avoir provoqué de lésions inflammatoires à la surface péritonéale. La

matière tuberculeuse, représentée par une série de petits foyers caséeux, quoique non enkystée ainsi que cela a lieu souvent dans les processus de tuberculose locale, était assurément destinée à demeurer telle quelle, fixe et invariable, dans le *statu quo*. Pourtant ce qu'il y a de remarquable dans ce fait, c'est l'apparition, autour des masses caséeuses et des granulations, de petits foyers élémentaires isolés ou agminés, en tout cas invisibles à l'œil nu et vraisemblablement plus jeunes que le foyer principal. Ces petits foyers, nous le répétons à dessein, étaient représentés en certains endroits par des follicules à cellules géantes, identiques à ceux du lupus ou de la tumeur blanche, c'est-à-dire à tous ceux qui se développent au sein d'un tissu de constitution simple où on les trouve, dès le début de leur apparition, réduits à leur forme idéale.

En résumé, il s'agissait là d'une localisation bizarre ou tout au moins peu commune, puisque dans la grande majorité des cas la tuberculose de l'appareil utéro-ovarien commence par les trompes. Quoi qu'il en soit, ce cas méritait d'être étudié comme un exemple de ce qu'on aurait certainement appelé de la *scrofule utérine* à l'époque encore peu éloignée de nous où l'on parlait de scrofule hépatique et de scrofule pulmonaire. Une masse caséeuse, si petite qu'elle fût, enclavée dans le muscle utérin, sans tuberculose ganglionnaire, sans phthisie du poumon, mais associée seulement à une dégénérescence des capsules surrénales, aurait été considérée par le seul fait de son isolement comme une détermination de la scrofule. Et en fait, que cette malade ait été scrofuleuse, nous ne pouvons y contredire, pourvu qu'on admette que la scrofule peut se déclarer à 46 ans, sans antécédents scrofuleux, sous la forme d'une *scrofulide fixe primitive de l'utérus*.

En tout cas le point de départ de cette lésion a été celui d'un processus tuberculeux, et au point de vue purement anatomique elle appartient essentiellement à l'histoire des tuberculoses locales.

Quoique nous ne possédions pas d'observation clinique de *tuberculose de l'ovaire* nous croyons pouvoir dire un mot de ce sujet, qui, lui aussi, dans l'histoire des tuberculoses locales devrait tenir une place importante.

« Ce n'est pas sans surprise, dit M. Brouardel, que l'on voit Rokitansky, qui a tant recueilli de faits d'anatomie pathologique, affirmer que, à l'inverse du testicule, l'ovaire n'est jamais le siège de la dégénérescence tuberculeuse. L'ovaire au contraire est un des sièges fréquents de la lésion tuberculeuse : on n'a qu'à parcourir les différentes observations et on verra cette lésion notée très fréquemment (1). »

Il est certain que les observations intitulées « tubercules ou tuberculose des ovaires » sont bien loin d'être rares. Mais les examens histologiques manquent totalement.

Nous tenons de M. de Sinéty qu'il n'existe pas au laboratoire du Collège de France une seule préparation microscopique établissant nettement l'envahissement du tissu de l'ovaire par un processus tuberculeux de fraîche date. Et là pourtant est l'essentiel ; car s'il n'y a pas de raison pour que l'ovaire soit à l'abri de la tuberculose, il est incontestable, d'autre part, que lorsqu'on le trouve infiltré de matière caséeuse, il est impossible de dire même approximativement de quelle époque date la tuberculisation. Il présente en cela quelque chose de spécial; tout y est caséifié. En outre, autour du foyer caséeux, se propage rapidement une inflammation suppurative qui ne tarde pas à creuser une cavité dans l'organe, et tout l'ovaire peut ainsi être remplacé par une sorte de kyste purulent. Cette lésion anatomique très intéressante et longuement décrite par M. Brouardel, nous l'avons constatée nous-même et nous avons d'abord songé qu'il ne s'agissait là que de cavernes tuberculeuses creusées dans le tissu de l'ovaire.

L'examen histologique nous fit voir que la nature tuberculeuse de la lésion était presque impossible à retrouver au milieu du tissu inflammatoire et de la suppuration qui avaient envahi presque tout l'organe.

A côté de ces cas où la dégénérescence caséeuse peut avoir débuté d'emblée par l'ovaire, il existe un grand nombre de faits dans lesquels l'envahissement de l'ovaire par la tuberculose a eu pour point de départ le péritoine. On observe alors à peu de

(1) Loc. cit., page 77.

chose près les mêmes phénomènes anatomo-pathologiques que dans la péritonite tuberculeuse ; c'est-à-dire que le produit tuberculeux refoule au-dessous de lui les parties recouvertes par la séreuse et les entraîne dans sa propre destruction, dès que surviennent la caséification et le ramollissement du néoplasme. Pour ce qui concerne à la fois l'ovaire, l'utérus et les trompes, on a affaire à ce que M. Brouardel a très justement appelé la *phthisie pelvienne*.

En résumé, les différents organes de l'appareil génital de la femme peuvent être séparément envahis par la tuberculose, tout aussi bien que les différents organes de l'appareil génital de l'homme. Chez l'homme nous savons que la tuberculose génitale est assez communément primitive. Chez la femme au contraire, ainsi que l'ont fait remarquer MM. Lancereaux et Brouardel, elle est le plus souvent secondaire. Mais elle peut y être également primitive, se localiser même dans l'utérus, comme dans le cas dont nous venons de rapporter l'histoire, et y demeurer indéfiniment latente.

VI. — Voici maintenant un autre exemple propre à démontrer que la granulation peut se développer dans un foyer de tuberculose locale d'origine scrofuleuse. Nous voulons ici revenir simplement sur un point très restreint de l'histoire de la tuberculose pulmonaire, sur une forme de lésion très commune et parfaitement connue de tout le monde, bien que les descriptions en soient relativement rares; il s'agit de ce que Cruveilhier désignait sous le nom de *tubercules de guérison*.

Les tubercules de guérison sont ces masses caséeuses, très-souvent enkystées, de dimensions et de formes variables, qu'on trouve généralement par surprise aux sommets des poumons, chez des individus qui n'ont présenté pendant la vie aucun signe de phthisie pulmonaire. La matière caséeuse dont il s'agit est toujours assez dure et souvent pigmentée. Elle n'est jamais diffuse, mais entassée en un point de l'organe où elle reste compacte, sans se désagréger. Aussi lorsqu'elle est encapsulée dans une enveloppe cicatricielle, remplit-elle exactement cette loge où elle s'est condensée.

Ces agglomérations caséeuses, aussi bien dans le poumon que dans les ganglions lymphatiques, sont, partout où on les observe, caractéristiques de la scrofule, et il faut assurément ranger les tubercules de guérison parmi les différentes formes d'altérations morbides que Bazin taxait de *scrofule pulmonaire*. Seulement, à sa description anatomique, Bazin ajoutait une étude symptomatique.

Cette séméiologie est fondée sur un certain nombre de cas de tuberculose à évolution lente et souvent abortive. La phthisie locale dont il s'agit, ainsi que la plupart des accidents de la scrofule, est guérissable au bout d'un laps de temps généralement assez restreint. Aussi les observations anatomiques en sont-elles forcément très peu nombreuses. Négligée d'ailleurs pendant quelques années, l'étude de la phthisie scrofuleuse a été récemment reprise, et M. Ferrand dans ses leçons cliniques lui a consacré quelques pages très intéressantes. Mais nous n'avons pas à nous étendre sur les diverses formes anatomo-pathologiques de cette maladie. Une seule en effet, le tubercule de guérison, concerne plus spécialement notre sujet. Or toutes les fois que se présente l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un scrofuleux affecté de cette variété de phthisie, on peut être à l'avance presque certain de rencontrer, parmi les altérations pulmonaires décrites par Bazin, un ou plusieurs de ces tubercules de guérison ; et si, dans la grande majorité des cas, les partisans de la dualité de la scrofule et de la tuberculose ont considéré comme essentiellement scrofuleuses et non tuberculeuses les grandes masses caséifiées logées et circonscrites dans la région supérieure du poumon, cela tient à ce que le produit caractéristique de la tuberculose, à savoir la granulation de Laënnec n'existe plus au voisinage du caséum. Mais il ne faut pas en induire qu'elle n'a pas existé jadis ou qu'elle ne pourra plus dorénavant s'y développer.

L'observation que nous allons rapporter est précisément relative à un de ces cas de scrofule du poumon : à l'œil nu on ne distinguait dans le parenchyme pulmonaire que deux foyers parfaitement isolés, tout à fait identiques à ceux qu'on rencontre au sein des masses caséifiées de la scrofule ganglion-

naire. La malade qui portait cette lésion mourut d'une pneumonie massive. Dans ses antécédents nous n'avons rien trouvé qui pût nous faire admettre qu'elle eût été scrofuleuse pendant l'enfance; par conséquent cette lésion, isolée dans l'organe respiratoire, pouvait être regardée comme un exemple de scrofule fixe primitive. D'autre part l'examen microscopique nous démontra qu'il s'agissait là d'une tuberculisation vraie. Si nous n'avions fait attention qu'au produit caséeux lui-même et au tissu inflammatoire qui circonscrivait ce produit, nous aurions pu penser qu'il ne s'était agi que d'un processus d'inflammation strumeuse pure et simple, aboutissant à la caséification ainsi que cela peut se faire chez tous les scrofuleux, — du moins au dire de M. Cornil.

Mais dans les travées fibreuses qui rayonnaient autour de ces deux foyers nous avons découvert un assez grand nombre de *granulations tuberculeuses*, les unes demi transparentes, les autres déjà un peu troubles à leur centre, c'est-à-dire de véritables tubercules adultes, dans le sens où l'entend M. Grancher.

Enfin ces granulations se présentaient dans le détail microscopique sous les traits que nous avons déjà décrits au début de cette étude, comme ceux de la tuberculisation la plus simple; c'est-à-dire qu'elles étaient composées de tubercules agglomérés identiques à ceux de Schüppel, Köster, Friedländer, et nous pouvons ajouter identiques à ceux de la tuberculose miliaire aiguë.

Somme toute, de quelque façon qu'on veuille qualifier la lésion à laquelle nous avions affaire, *scrofule pulmonaire* ou *tuberculose pulmonaire locale*, le fait essentiel qui dominait la situation au point de vue anatomo-pathologique, était l'infiltration de ce tissu de pneumonie chronique par des follicules tuberculeux isolés et agglomérés.

Obs. — *Pneumonie massive. Mort. Autopsie. Tubercules de guérison.*

Louise Lefriec, âgée de 33 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital Beaujon le 15 juin 1878, salle Sainte-Monique, n° 15, service de M. le Dr Millard.

Cette femme a toujours eu une excellente santé. Elle a plusieurs enfants très bien portants, entre autres un magnifique nourrisson de 6 mois.

Le 14 juin, dans la soirée, frisson suivi de fièvre sans point de côté. Anorexie, courbature générale. Elle entre à l'hôpital dans la soirée du 15.

Le 16 au matin, on diagnostique une pneumonie gauche en faisant des réserves sur la coexistence possible d'une pleurésie.

Le 17, 3 ou 4 crachats caractéristiques permettent d'affirmer la pneumonie; mais dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, *matité absolue*, survenue depuis hier. On diagnostique une pleuro-pneumonie.

Le 18, les symptômes de la pleurésie prennent le dessus. Suppression des crachats.

Le 19, nuit très agitée; la matité s'est étendue en avant; elle occupe le côté gauche du thorax. Fièvre intense, orthopnée, cyanose. Dans la nuit du 19 au 20, délire continuel.

Le 20 au matin, mort.

Voici maintenant quelques renseignements plus circonstanciés sur l'autopsie :

Un léger épanchement occupait la plèvre gauche. Tout le lobe inférieur du poumon gauche était envahi par une vaste pneumonie, et à la coupe de l'organe on voyait saillir de tous les orifices des bronches, grosses et petites, un coagulum fibrineux, blanc, résistant, élastique. En divisant les bronches avec des ciseaux, on constatai que la fibrine était en quelque sorte coulée dans l'arbre bronchique depuis les gros troncs émanant des premières divisions de la bronche gauche jusqu'aux plus petites ramifications intra-lobulaires.

Mais nous arrivons au point important. A la face externe du lobe supérieur s'épanouissait une sorte de cicatrice déprimée, sans adhérences pleurales. Sectionnant alors le poumon à ce niveau, nous pûmes constater que cette dépression cicatricielle était produite par une bride fibreuse, qui partant de la surface de l'organe et l'attirant de dehors en dedans, allait s'insérer sur la paroi d'une cavité kystique grosse comme une noisette, située au sein du tissu pulmonaire à 1 centimètre 1/2 environ de la plèvre et renfermant une matière jaune, caséeuse, semblable à du mastic. D'autres brides fibreuses rayonnaient dans des directions différentes au milieu du poumon qui,

dans le voisinage de cette sorte de caverne, était demeuré parfaitement sain. Quant à l'épaisseur de la paroi d'enkystement, elle variait suivant les points, de 1 à 5 millimètres. Dans une bonne partie de sa circonférence elle était fortement colorée par un dépôt de pigment.

Un peu plus haut dans le même lobe on trouvait un second foyer caséeux presque en tout semblable au premier. Les ganglions bronchiques étaient normaux, et l'on ne put découvrir dans nul autre organe la moindre trace de tuberculose.

Il est évident que ces deux cavernes caséeuses, très petites, très circonscrites, enkystées de toutes parts, représentaient bien exactement des « tubercules de guérison ». Il n'est pas moins certain que Bazin les eût considérées comme de la scrofule pulmonaire. En tout cas il s'agissait bien d'une véritable tuberculose locale, car le poumon était protégé contre l'ouverture de cette caverne par l'enveloppe résistante qui renfermait le produit caséeux, étayée sur une sorte de charpente solide composée de travées fibreuses dirigées en tous sens.

L'examen histologique nous fit voir que cette matière caséeuse était identique à celle du tubercule. Mais son enveloppe fibreuse et les travées qui en émanaient renfermaient quelques petits foyers tuberculeux éparpillés dans l'intervalle des faisceaux dont se composaient ces travées inodulaires. Quant au tissu pulmonaire proprement dit, au voisinage de ce tubercule guéri, il était absolument normal.

Nous estimons que dans l'histoire des tuberculoses locales, les tubercules de guérison, tels que ceux dont la description précède, doivent être pris en très grande considération; car ils représentent des lésions manifestement tuberculeuses chez des sujets qui peuvent ne jamais devenir phthisiques, et qui, sans la révélation inattendue de l'autopsie, n'auraient jamais été qualifiés de *tuberculeux*. D'ailleurs on peut juger de l'importance de ces faits aux hésitations que font voir encore certains anatomo-pathologistes lorsqu'il s'agit de se prononcer sur la nature et l'âge des tubercules de guérison. L'idée de diathèse *fatale* dominant encore beaucoup d'esprits, on répugne à admettre que la tuberculose puisse n'avoir dans certains cas qu'une durée éphémère, qu'elle avorte, que son évolution soit brusquement et définitivement enrayée et que la guérison s'opère. Plutôt que de se soumettre à la brutalité du fait on a été ainsi conduit a prétendre que les tubercules de guérison, loin de représenter

les vestiges d'une tuberculose éteinte, ne sont au contraire que les premiers rudiments d'une tuberculose en voie d'éclosion. Mais une pareille opinion ne nous paraît pas soutenable si l'on tient compte de l'induration souvent pierreuse du produit caséeux, de sa « *minéralisation* » qui ne peut s'accomplir qu'à la longue, enfin de son enkystement dans une enveloppe de sclérose cicatricielle.

VII. — Pour en finir avec ces exemples de tuberculose locale, nous tenons à dire quelques mots de la tuberculose cutanée qui présente un intérêt tout spécial. C'est qu'en effet la tuberculose cutanée fait partie intégrante de l'histoire de la scrofule. Le tubercule proprement dit, considéré comme produit morbide et non comme une variété morphologique de lésion cutanée, a été reconnu par Bazin pour une des lésions terminales les plus communes des affections de la peau engendrées par la scrofule. Longtemps battue en brèche par l'école allemande, cette proposition de Bazin est rentrée en grâce depuis quelques années auprès de ceux qui l'avaient le plus violemment attaquée et l'on doit même reconnaître que c'est aux histologistes de l'autre côté du Rhin qu'elle doit sa réhabilitation parmi nous. Nous voulons parler des scrofulides fixes primitives et en particulier des formes graves désignées sous le terme générique de *lupus scrofuleux*.

Il est certainement peu de questions qui aient plus constamment préoccupé les dermatologistes que l'histoire clinique du lupus, dont la connaissance, aujourd'hui approfondie, est due aux maîtres éminents qui se sont succédé depuis bientôt un siècle à l'hôpital Saint-Louis. D'autre part, il faut avouer qu'en France l'étude anatomo-pathologique du lupus a été singulièrement négligée. A part Bazin qui semble avoir deviné du premier coup la nature intime de la lésion primitive à laquelle le lupus doit son existence, on n'a guère envisagé cette affection que comme une sorte de dermite chronique à processus ulcératif ou phagédénique.

Nous jetterons donc un coup d'œil rétrospectif sur les théories qui ont successivement vu le jour à l'occasion de chacun

des progrès réalisés par l'histologie, et nous serons ainsi amenés à conclure en faveur de la nature *tuberculeuse* du lupus scrofuleux.

La nature *scrofuleuse* du lupus a été très nettement établie par Alibert, mais cet auteur ne parle pas de la constitution anatomique de la lésion. Jusqu'aux travaux de Bazin, l'opinion d'Alibert fut sujette à quelques fluctuations; on se ressentait en France de l'influence de l'Allemagne où Virchow la combattait avec une certaine âpreté; c'était l'époque où le professeur Auspitz (de Vienne), disciple ardent de l'école anatomique à laquelle Virchow avait donné une impulsion si puissante, écrivait que « Bazin restait profondément enfoncé dans la vieille marotte française des diathèses ». Il semblait que l'histologie dût résoudre toutes les questions jusqu'alors en litige; et l'élément de la scrofule, que Lebert avait recherché vainement, n'ayant pas encore été découvert, le lupus, prétendu scrofuleux, n'avait droit à aucune considération particulière: Virchow, Pohl, Neumann, Volkmann, G. Simon de l'autre côté du Rhin et Rayer en France le décrivaient tout simplement comme une « *inflammation chronique de la peau* », avec production plus ou moins abondante du tissu de granulation. Au bout de peu de temps des dissensions éclatèrent au sein de l'école allemande. Rindfleisch faisait du lupus un adénome des glandes sébacées et Maier, interprétant à faux ce que le microscope lui révélait, le déclarait constitué par un tissu de structure alvéolaire se rapprochant du cancroïde.

Cette dernière manière de juger la nature du lupus n'est pas sans intérêt. Maier se servait de grossissements trop puissants; ce qu'il regardait comme un tissu alvéolaire n'était autre chose que le stroma réticulé du follicule tuberculeux, et les éléments qu'il prenait pour les cellules épithéliales du cancroïde n'étaient, selon toute vraisemblance, que ces cellules qui forment la plus grande partie du tubercule élémentaire et que, en raison de leurs caractères spéciaux et effectivement voisins des caractères de l'épithélium, on a désignées depuis sous le nom de cellules épithélioïdes.

A l'époque où ces divergences d'opinion se manifestaient

parmi nos voisins, Bazin, menant toujours de front l'anatomie pathologique et la séméiologie de la scrofule, établissait le genre « lupus » non seulement sur les caractères morphologiques appréciables à la vue et au toucher et sur la marche très variable de l'affection, mais encore sur la *« forme primitive élémentaire qui est tuberculeuse »* (1). Malheureusement, Bazin lui-même subit l'influence de l'école histologique. Lorsqu'il publia dans le Dictionnaire encyclopédique l'article « Lupus », Auspitz venait de faire paraître le résultat de ses recherches sur la constitution de la lésion lupeuse, et, après avoir reproduit un long paragraphe d'Auspitz, il conclut avec le professeur de Vienne en faveur de la nature fibro-plastique de l'altération du derme.

Il faut reconnaître que ce travail, quelque éloigné qu'il fût de la vérité, avait pourtant le mérite de faire ressortir la différence qui sépare le lupus des inflammations chroniques vulgaires. Mais, c'est à Friedländer (2) que revient incontestablement le mérite d'avoir démontré que le point de départ du lupus scrofuleux est la plupart du temps une néoplasie tuberculeuse.

Le mémoire de Friedländer venait tout à fait à point pour confirmer les résultats acquis fort peu de temps auparavant par Schüppel et Köster. Ces deux auteurs avaient donné du tubercule une description en quelque sorte toute nouvelle ; la cellule géante et les cellules épithélioïdes étaient à la mode; dans les ganglions tuberculeux et scrofuleux, ainsi que dans la tumeur blanche, le tubercule élémentaire s'était toujours montré rigoureusement identique à lui-même ; il était bien naturel que les conclusions de Friedländer, en tout semblables à celles de ses prédécesseurs, ajoutassent encore plus de poids à l'idée nouvelle qu'on commençait à se faire sur la constitution du tubercule.

Pourtant, il n'en fut pas ainsi ; du moins un certain temps s'écoula avant que les opinions de la jeune école prissent place dans le domaine classique. Pendant plusieurs années, au sein des sociétés savantes, la question fut discutée à de nombreuses

(1) Dictionn. encycl. des sc. médic., 2e série, t. III, p. 204.

(2) Virchow's Archiv, t. LIX.

reprises. A la Société de médecine de Berlin (1), Volkmann fort au courant de la question, tout en reconnaissant l'évidence des faits annoncés par Friedländer, insista sur quelques différences qui séparaient le tubercule ordinaire du tubercule du lupus, particulièrement sur le plus grand nombre de cellules géantes qu'on rencontre dans le lupus et sur une moindre tendance à la régression. Aussi, avança-t-il que le point de départ du lupus scrofuleux était un produit de « *nature tuberculoïde* ».

Nous n'insisterons pas sur la série trop nombreuse des recherches qui, depuis celles de Friedländer, ont été publiées en Allemagne sur la constitution du lupus. Toujours est-il que la presque universalité des médecins allemands considèrent aujourd'hui le lupus comme une affection essentiellement tuberculeuse.

En France, on a marché moins vite; et les opinions de Bazin, retour d'Allemagne, n'ont pas été prisées comme elles le méritaient. Dans une revue critique sur « *le lupus étudié au point de vue anatomo-pathologique* » (2), M. Homolle passe en revue les différents mémoires relatifs à la question et n'accorde que très peu d'attention aux publication nombreuses venues de l'autre côté du Rhin : « Quant aux hypothèses de Friedländer et de Maïer, dit l'auteur, elles me semblent tout à fait inadmissibles. » Et ailleurs : « Si l'on veut conserver un sens au mot tuberculose, il faut rejeter toutes ces confusions. »

M. Homolle avait qualité plus que personne pour apprécier à leur juste valeur les travaux importants qui venaient de paraître à l'étranger sur la véritable signification anatomique du lupus. Il nous semble pourtant qu'il n'a pas traité avec assez d'égards le mémoire de Friedländer.

Si nous sommes entré dans tous ces détails, c'est afin de faire voir que pour le lupus, ainsi que pour la plupart des faits relatifs à la tuberculose, la vérité a d'abord été dite en France. Exploitées en Allemagne, et d'une façon très remarquable, les opinions de Bazin nous reviennent aujourd'hui, avec le contrôle d'une sérieuse analyse microscopique.

(1) 1875.

(2) Archiv. gén. de méd., 1875, t. I, p. 326.

La description de Friedländer est d'ailleurs parfaitement exacte : Nous avons observé des préparations de lupus tuberculeux qui répondent absolument aux faits qu'il avance. La localisation de la tuberculose se fait *dans le derme ;* elle est quelquefois diffuse, étendue un peu en nappe, et lorsque plusieurs follicules voisins sont devenus coalescents, la simplicité de constitution de ces follicules est assez difficile à reconnaître ; mais forcément on la retrouve sur des follicules isolés, lorsque le processus n'est pas trop avancé, c'est-à-dire lorsque la dégénérescence caséeuse n'ayant pas encore étendu trop loin ses limites, la différence des zones de chacun des follicules est restée appréciable.

Quant à cette forme de scrofulide grave qu'on décrit actuellement sous le nom de gomme scrofuleuse, elle a une localisation sous-dermique ; elle évolue aussi beaucoup plus rapidement que le lupus ; et cependant, elle est constituée par des tubercules vrais du tissu cellulaire sous-cutané, formant des masses caséeuses, tantôt enkystées, tantôt diffuse, au voisinage desquelles sont agglomérées en quantité variable des *granulations folliculeuses.*

Cette lésion offre donc une disposition générale tout à fait identique à celle des tubercules de guérison. Quant à l'existence de la granulation transparente dans cette variété de scrofulide, nous ne saurions l'affirmer ; nos observations n'ont porté que sur des cas très avancés, mais nous ne mettons pas en doute qu'elle puisse y être rencontrée un jour lorsqu'on sera en possession de pièces anatomiques recueillies au début même du processus, à l'époque où le produit morbide est encore à l'état adulte, c'est-à-dire quand il n'a encore subi ni la transformation fibreuse ni la dégénération caséeuse.

VIII. — Quel profit pouvons-nous tirer de ces exemples ? qu'en devons-nous conclure ?

Tant que les tuberculoses locales n'ont représenté qu'un ensemble de faits contraires à la loi de Louis, aucune opposition ne leur a été faite. Mais un jour il fut dit qu'elles sont le plus souvent des lésions scrofuleuses, contemporaines d'autres affec-

tions scrofuleuses et curables comme celles-ci ; d'autre part l'analyse histologique démontra que cette forme de tuberculose est identique à celle de la phthisie commune. Dès lors elles furent contestées. Les uns, reconnaissant que l'altération qui les caractérise est bien la même que celle des phthisiques, leur refusèrent la *nature* tuberculeuse, sous prétexte de nulle tendance à la généralisation. Les autres invoquèrent contre elles l'absence des granulations, seules lésions vraiment caractéristiques de la tuberculose.

La première de ces argumentations est exposée tout au long dans une récente publication de M. H. Martin sur la tuberculose expérimentale (1). M. Martin produit, par irritation inflammatoire des artérioles pulmonaires, toutes les altérations morbides de la tuberculose et non seulement les gros nodules caséeux, les tubercules crus et les tubercules pneumoniques, mais enfin la *vraie granulation miliaire* avec tous ses attributs microscopiques. Et cependant la conclusion que l'auteur tire de ces expériences est que les lésions ainsi obtenues, malgré leur « *identité absolue* » avec des tubercules ne sont pas des tubercules ; et il les appelle des pseudo-tubercules, 1° parce que les animaux sur lesquels il a opéré n'avaient pas la diathèse ; 2° parce que ces lésions sont demeurées localisées dans le poumon sans montrer la moindre tendance à se généraliser. Ces deux raisons nous paraissent insuffisantes. L'animal choisi était le lapin domestique, qui devient tuberculeux sous les moindres influences, surtout dans les laboratoires. Nous avons fait récemment des expériences analogues dans le laboratoire de la Faculté sous la direction de notre maître M. Charcot. Désirant connaître les effets de l'oblitération définitive du canal déférent, nous n'avons pas observé un seul lapin qui, à la suite de la ligature de ce conduit, ne soit pas devenu tuberculeux au bout de 35 ou de 40 jours ; et il s'agissait là aussi d'une tuberculose locale de l'épididyme et du testicule. Quant à l'absence de la généralisation, elle n'est pas, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, un motif sérieux pour

(1) Arch. de phys. norm. et path., 1880, fasc. I.

nier la tuberculose. A ce compte les tubercules de guérison ne seraient pas des tubercules ; les tubercules du testicule, dix fois sur trente, ne seraient pas des tubercules ; la tuberculose génitale de Brouardel ne serait pas de la tuberculose, non plus que la tuberculose, proprement dite du cerveau, que Louis signalait lui-même comme une tuberculose fixe.

Les raisons que M. Grancher allègue contre la nature tuberculeuse des tuberculoses locales de la scrofule peuvent être résumées de la façon suivante : La scrofule assurément détermine la formation de tubercules ; mais ces tubercules ne correspondent pas à une *tuberculose*, car la tuberculose véritable n'a qu'un critérium anatomique, la granulation. Déplorant les confusions actuelles, M. Grancher dit que « tout le mal vient de ce que la définition du tubercule a changé peu à peu depuis Laënnec et qu'aujourd'hui beaucoup d'auteurs et des plus considérables ne reconnaissent plus à la *granulation tuberculeuse* sa valeur vraiment spécifique pour la définition anatomique de la tuberculose.... la granulation tuberculeuse ou tubercule adulte est le tubercule *type*, le *cachet* de la tuberculose. »

Cette considération exclusive à l'égard de la granulation nous semble exagérée. L'orchite tuberculeuse sans granulations deviendrait de la sorte une orchite scrofuleuse. La pneumonie caséeuse elle-même ne serait qu'une pneumonie scrofuleuse, car M. Grancher nous a appris que certains malades atteints de cette maladie « n'ont aucune granulation tuberculeuse. »

Nous ne cherchons pas à mettre M. Grancher en contradiction avec lui-même : « Je serais bien fâché, dit-il, qu'on s'appuyât sur mes travaux antérieurs pour enlever à la granulation de Laënnec sa valeur de définition... : à mon avis celui-là *seul mériterait le nom de tuberculeux* qui serait porteur de tubercules adultes ou tubercules parfaits. Si au contraire le processus s'arrête aux stades inférieurs, malgré sa parenté et aussi à cause de sa parenté avec le tubercule, il faut lui donner un nom qui lui soit propre, et celui de scrofulome convient à tous égards. »

Mais nous ne pouvons cependant concilier cette proposition absolument formelle avec celle-ci, à peine plus jeune d'un an,

que M. Grancher formulait au sujet d'un homme mort de pneumonie caséeuse dans le service de M. Mesnet : « Qu'importe que *le malade de M. Mesnet ait* ou *n'ait pas de granulation tuberculeuse?* S'il est vrai que chacun des nodules pneumoniques dont nous parlons a la même structure qu'un tubercule miliaire ; si chacun de ces nodules est un tubercule géant ou pneumonique, le malade n'est-il pas autant et *plus tuberculeux que s'il avait le tubercule granulation ?* »

C'est de ce dernier avis que nous sommes en effet, à cette différence près que nous croyons que le malade est autant mais non plus tuberculeux qu'un autre. Et quoique dans cette pneumonie caséeuse « le processus se soit arrêté aux stades inférieurs » nous dirons que la lésion qui le caractérise est le tubercule et non pas le scrofulome.

Mais, nous nous croyons encore autorisé à dire : Qu'importe que nos scrofuleux aient ou n'aient pas de granulations tuberculeuses ? S'il est vrai que toute granulation n'est qu'une agglomération de follicules et que le volume de la granulation visible à l'œil nu ne dépend que du nombre des follicules, nos malades ne sont-ils pas autant tuberculeux que s'ils avaient des tubercules granulations? Comme le proclamait il y a un an M. Grancher, il faut donc déplorer «le fétichisme du tubercule granulation », et nous lui demandons à notre tour : « Pourquoi faire ainsi graviter toute cette question de la phthisie autour du tubercule miliaire, s'il existe un tubercule *plus petit*, *microscopique*, et un tubercule plus gros, tubercule pneumonique (1) ? »

Pour ne parler ici que des tuberculoses locales, voyons à quelles confusions peut entraîner l'interprétation si exclusive que M. Grancher donne des tubercules scrofuleux. Supposons, par exemple, le cas de la tuberculose articulaire qui dans ces derniers temps a suscité de nombreux travaux. Nous avons fait voir, pour notre part, qu'il existe des arthrites fongueuses chroniques dont l'altération anatomique consiste essentielle-

(1) Grancher. Tuberculose pulmonaire, in Arch. de physiol. norm. et path., 1878, p. 15.

ment en une inflammation caséo-tuberculeuse des jointures (1). Il s'agit si l'on veut d'un tubercule *pneumonique* de la synoviale, sans granulations. Mais dans certains cas, à côté des masses fongueuses qui remplissent l'article et qui ne sont constituées que par des follicules entassés, on peut voir quelques granulations demi transparentes, éparses à la surface de la séreuse dans les points restés sains. Or, si l'on admet avec M. Grancher que « au moment même où la granulation apparaît, la scrofule s'efface pour faire place à la tuberculose », devrons-nous considérer le premier de ces deux cas comme appartenant à la scrofule et le second à la tuberculose? Et si à un moment donné les granulations englobées dans le produit caséeux viennent à disparaître, faudra-t-il en conclure que le malade d'abord tuberculeux est redevenu un scrofuleux simple?

Ce que nous disons là de la tuberculose articulaire, nous pourrions le dire aussi de la tuberculose du testicule, de celle de l'utérus que nous avons choisie pour premier exemple, enfin de la tuberculose cutanée ; et ainsi, selon que des granulations seraient encore distinctes ou disparaîtraient dans le processus de dégénération, les malades seraient alternativement tuberculeux et scrofuleux ! C'est pour faire ressortir les inconvénients d'une pareille théorie que nous avons tenu à citer des cas de tuberculoses locales, incontestablement scrofuleuses par leur origine, où l'on pouvait distinguer des granulations. Jusqu'à ce jour d'ailleurs les granulations n'ont pas été recherchées avec assez de soin dans les altérations tuberculeuses de la scrofule. Certains tissus comme celui des ganglions ne leur sont pas favorables ; il en est peut-être de même du tissu dermique ; et si dans la tuberculose cutanée du lupus on constate l'infiltration folliculeuse plutôt que les condensations granuleuses des mêmes follicules, n'est-il pas permis de supposer que le régime vasculaire de la peau est beaucoup moins propice au développement des granulations que celui du poumon?

En résumé, à quoi tend cette distinction anatomique que M. Grancher tient à établir entre le scrofulome et le tubercule?

(1) De la tuberculose articulaire, Revue mensuelle de médec. et de chirur., 1879.

simplement à sauvegarder la différenciation des diathèses. Mais nous nous permettrons d'affirmer que l'unité de la phthisie n'est pas en question ici. L'unité de la phthisie c'est une formule d'anatomie pathologique. Si l'école française a fait la guerre à la pneumonie caséeuse des Allemands, c'était parce que Virchow et ses élèves voyaient dans la matière caséeuse le produit ultime d'un processus inflammatoire commun. Or la matière caséeuse du tubercule pneumonique aussi bien que celle de toutes les tuberculoses locales auxquelles nous avons fait allusion, est invariablement le résultat d'un processus *tuberculeux*. Laënnec l'avait dit; Cruveilhier l'a dit à son tour, et même, forçant un peu les choses, il a voulu faire de la matière caséeuse le seul critérium anatomo-pathologique de la tuberculose. Donc, en rapportant à la tuberculose les dégénérations caséeuses des tuberculoses locales d'origine scrofuleuse, nous ne faisons que suivre l'exemple donné par M. Grancher à l'occasion de la pneumonie caséeuse; et loin de porter préjudice à l'unité de la phthisie, la constatation de la tuberculose dans certaines formes de scrofulides graves ajoute un argument de plus en faveur de la doctrine française.

Aussi ne pouvons-nous souscrire à cette affirmation de M. Grancher « qu'en décrivant comme tubercule type non plus la granulation de Laënnec, mais le tubercule primitif, le tubercule embryonnaire, on a singulièrement agrandi le champ de la tuberculose et qu'on est arrivé à supprimer la scrofule. » Ce follicule de M. Charcot, ou tubercule primitif, n'est en effet rien autre chose que le tubercule *plus petit que la granulation*, dont parlait M. Grancher lorsqu'il écrivait : « Pourquoi faire graviter cette question de la phthisie autour du tubercule miliaire, s'il existe un tubercule *plus petit, microscopique?* »

Quant à supprimer la scrofule, nous ne voyons pas que telle soit la conséquence de ce que nous avons dit. On n'a jamais laissé entendre que toutes les lésions engendrées par la scrofule fussent de nature tuberculeuse; on ne peut pas plus soutenir que l'angine superficielle des scrofuleux soit une angine tuberculeuse qu'on ne peut admettre que l'angine secondaire des syphilitiques soit une angine gommeuse.

Ce qui résulte de la connaissance plus approfondie des tuberculoses locales, c'est que la diathèse scrofuleuse absorbe à son profit la prétendue diathèse tuberculeuse. La scrofule n'est pas une maladie éphémère; elle a des âges tout comme la syphilis, et la tuberculose est un aboutissant anatomique de cette diathèse; mais elle n'en représente pas l'unique variété morbide, pas plus qu'elle n'est fatale et inévitable. En d'autres termes, un scrofuleux n'est pas plus condamné à faire des tubercules, qu'un syphilitique n'est condamné à faire des gommes; mais ils sont l'un et l'autre également menacés. Du jour où l'on devient scrofuleux, comme du jour où l'on devient syphilitique, on est exposé aux complications superlatives de la diathèse. Cette conception exclut-elle de la scrofule la phthisie d'emblée, celle qui survient inopinément chez un sujet réputé indemne de tout accident scrofuleux? Nullement. Combien de fois notre maître M. Fournier n'a-t-il pas attiré l'attention sur ces syphilis latentes, qui ne se sont d'abord traduites que par le chancre initial et d'infimes accidents secondaires, la plupart du temps inaperçus, pour se terminer cependant tout à coup, sans prodromes, au milieu d'une santé florissante, après dix ou quinze ans de silence, par une évolution terrible de gommes viscérales. Quel phthisique peut être suffisamment renseigné sur ses propres antécédents pathologiques pour affirmer qu'il n'a pas éprouvé dans son enfance les tout petits accidents de la scrofule primitive? Ce qui fait que le jour où il devient phthisique, on ne soupçonne pas qu'il soit scrofuleux. En somme, l'évolution des deux diathèses est identique : la seule différence est qu'on connaît le germe de la syphilis et qu'on ignore celui de la scrofule.

L'histoire du lupus nous fournit, à l'appui de cette opinion, un exemple bien frappant. Bazin voit un lupus se développer chez un homme de 30 ans, robuste, toujours bien portant, sans aucun vestige de scrofule infantile. Cependant il n'hésite pas à qualifier cet homme de scrofuleux, et personne n'y contredit. Chez un autre sujet, dans des conditions identiques, survient à l'improviste une tuberculose du poumon. L'histologie démontre que, dans les deux cas, la lésion est absolument la même. Quoi

d'étonnant à ce qu'on appelle scrofule la seconde affection tout aussi bien que la première?

Enfin, qui donc oserait affirmer, en présence d'un homme qui n'a pas de tubercules, que cet homme est tuberculeux? Et pourtant ce genre d'affirmation n'est-il pas parfaitement justifié dans le cas de tant d'autres diathèses? Ainsi la goutte existe sans crises articulaires, et la syphilis évolue pendant de longues années sans symptômes et sans lésions. C'est que ces diathèses vraies, l'arthritis, la syphilis, la scrofule, peuvent être latentes; toute manifestation arthritique et scrofuleuse peut disparaître momentanément, pour réapparaître ensuite et disparaître encore. Dans les intervalles de santé la diathèse subsiste. Mais le mot de tuberculose exprime-t-il vraiment autre chose que la constatation d'un fait actuel, à savoir la présence d'une lésion tuberculeuse?

Bref, nous trouvons un peu injuste cette accusation dirigée par M. Grancher contre les partisans des tuberculoses locales, à savoir que l'identification de certains produits de la scrofule avec ceux de la tuberculose « décourage les plus intrépides et jette le discrédit sur l'histologie. » Nous prétendons le contraire. L'histologie fait voir les choses de plus haut; de même qu'elle a permis à M. Grancher de faire rentrer la pneumonie caséeuse dans la tuberculose, de même elle révèle aujourd'hui des faits anatomo-pathologiques qui simplifient singulièrement les relations de la scrofule et de la tuberculose, en affirmant une fois de plus la spécificité anatomique du tubercule.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LES CAUSES DE REVERS DANS LES OPÉRATIONS. RAPPORTS RÉCIPROQUES ENTRE LES ÉTATS CONSTITUTIONNELS ET LES TRAUMATISMES CHIRURGICAUX MIS EN PRÉSENCE DE LA DOCTRINE MONTPELLIÉRAINE.

Par le Dr D. DOMEC.

(Suite et fin.)

4° *Goutte.* — La tombe de Bazin s'est fermée sur assez de titres de gloire pour qu'il soit permis de lui en enlever un ou du

moins d'en discuter la valeur. Malgré tous les arguments que le célèbre dermatologiste a accumulés pour faire admettre l'existence de l'arthritis comme souche commune du rhumatisme et de la goutte, ces deux affections n'en restent pas moins distinctes au point de vue de leurs causes, de leurs symptômes, de leur nature et des indications thérapeutiques qu'elles font naître. En ce qui concerne les maladies cutanées l'observation sans parti pris a fait justice de la confusion introduite par Bazin entre le rhumatisme et la goutte ; les prétendues arthritides ont fait leur temps. Aussi n'ai-je pu me défendre d'une certaine surprise en voyant M. Berger confondre les deux diathèses sous la dénomination *d'arthritisme*. Il est vrai que la confusion n'a été commise que dans le titre : car l'auteur s'est vu obligé de séparer les effets de la goutte de ceux du rhumatisme.

A l'inverse de ce qui a été fait pour les autres états constitutionnels, je commencerai ici par mentionner les effets non de la diathèse sur le traumatisme, mais bien du traumatisme sur la goutte, car ce sont ces derniers qui ont été le mieux étudiés. L'opinion qu'une lésion produite sur un point du corps n'agit pas seulement en provoquant le développement de la goutte, mais encore en déterminant ce siège de l'affection locale repose aujourd'hui sur un très grand nombre de faits. En revanche une attaque de goutte existant au moment de l'opération peut disparaître et se supprimer par l'effet du traumatisme.

Avant de signaler les effets de la goutte sur le traumatisme j'éprouve le besoin de déclarer que je ne me range pas à l'avis de certains auteurs qui prétendent avoir trouvé une cause matérielle de la diathèse, je veux parler de la surcharge urique du sang, et ont cru pouvoir désigner la goutte sous le nom de diathèse urique. Si les choses se passaient ainsi, il serait bien difficile de se rendre compte du grand nombre de cas dans lesquels le sang contenait des produits d'oxydation incomplète sans aucune manifestation goutteuse et des cas peut-être non moins nombreux dans lesquels la goutte est produite en dehors de toute surcharge urique du sang.

Je crains bien qu'ici comme pour bien d'autres maladies on n'ait pris la cause pour l'effet ; à mon avis, la surcharge urique

n'engendre pas plus la diathèse goutteuse que les lésions intestinales n'engendrent la fièvre typhoïde ; au-dessus de l'insuffisance d'oxydation plane une affection constitutionnelle comme au-dessus de la tumeur cancéreuse plane la prédisposition ou diathèse cancéreuse.

Les effets de la diathèse goutteuse sur la marche des traumatismes sont mal connus. Une opinion généralement répandue veut que chez les goutteux les excoriations, les plaies superficielles mettent un temps plus considérable à se guérir; mais aucune observation précise ne vient la corroborer. Lorsque la goutte envahit le siège du traumatisme elle donne à l'inflammation une apparence d'acuité extrême, au lieu d'une douleur continue, dit J. Paget (British med. Journ., 1873); on rencontre souvent des paroxysmes de souffrances atroces, telles que celles que l'on voit dans des attaques ordinaires de goutte. Les inflammations même les plus intenses peuvent montrer cette forme paroxystique. Il peut s'y joindre un ensemble de phénomènes généraux graves. L'influence de la goutte, arrivée à la période de cachexie, agirait comme l'influence des autres cachexies, elle serait due parfois à l'albuminurie et surtout au diabète qui accompagnent souvent la goutte.

5° *Rhumatisme.* — La classification que Verneuil a adoptée (Bull. Acad. de méd., janv. 1876) pour les cas où le rhumatisme et le traumatisme se trouvent en présence, peut s'appliquer à tous les états constitutionnels. Dans tous, en effet, il peut se faire:

1° Que la blessure et la maladie constitutionnelle évoluent parallèlement, normalement, sans paraître s'influencer en aucune façon ;

2° que l'accident traumatique modifie d'une manière sensible l'évolution de la maladie générale;

3° Que la marche de la lésion chirurgicale présente des anomalies imputables à l'état constitutionnel.

L'influence du rhumatisme sur le foyer traumatique n'a pas encore été bien appréciée. Les troubles de la nutrition générale sont considérés comme moins profonds dans le rhumatisme que

dans la plupart des états constitutionnels. Le rhumatisme, dit Verneuil, n'ayant de disposition propre à détruire les tissus ni par ulcération ni par gangrène, n'a guère de chance de modifier les plaies proprement dites, d'altérer la suppuration, de contrarier la formation et l'évolution de la membrane granuleuse; c'est pourquoi les blessures exposées ont, toutes choses égales d'ailleurs, bonne apparence chez les rhumatisants. En revanche la diathèse en question suscite très aisément et très rapidement les suffusions séreuses, les œdèmes, les exsudations plastiques, les congestions simples ou hémorrhagipares, les pseudo-phlegmons. Le tout souvent accompagné de douleurs intenses, fixes ou fugaces, intermittentes ou rémittentes sous forme d'hyperesthésie locale ou d'irradiations étendues. L'herpès traumatique et les névralgies traumatiques précoces sont rangées, par le même auteur, parmi les accidents rhumatismaux des plaies.

L'influence du traumatisme sur la blessure est déjà attestée par un très grand nombre d'observations. Dans sa communication à l'Académie, Verneuil rapporte neuf observations des plus concluantes démontrant que le traumatisme a le pouvoir de réveiller la diathèse rhumatismale endormie et d'en étendre même les manifestations à des organes que jusqu'alors elle avait respectés. Il est possible même que chez les sujets non encore atteints mais seulement prédisposés, une lésion traumatique provoque l'apparition première et prématurée du rhumatisme. Les manifestations diathésiques nées ou réveillées sous l'influence du traumatisme sont diverses : inflammations articulaires, éruptions cutanées, douleurs névralgiques disséminées, péricardite, cystite, congestion pulmonaire, etc. Verneuil compare l'action provocatrice du traumatisme sur la diathèse à ces influences pathogéniques qui en tout temps, en tous lieux, à tous âges et chez tous les sujets semblent aptes à faire naître les maladies : émotions morales, abus fonctionnels, changements de température, etc.

6° *Herpétisme.* — Nous ne sommes pas riches d'observations nous permettant d'apprécier l'influence de l'herpétisme sur la

marche des traumatismes. On compte à peine quelques cas où des éruptions herpétiques, herpès, eczéma, se sont manifestées autour de la plaie ou dans un autre point du corps plus ou moins éloigné.

7° *Alcoolisme.* — La réalité des désordres nutritifs résultant de l'alcoolisme ne saurait être aujourd'hui contestée. L'alcool introduit dans l'organisme abaisse la quantité d'acide carbonique exhalé; il diminue la proportion d'urée excrétée, les combustions sont insuffisantes et la température décroît, des dégénérescences ou des surcharges graisseuses multiples sont le résultat habituel, on pourrait dire le terme fatal de l'intoxication alcoolique. Dans le système circulatoire le cœur en est atteint et les artères deviennent athéromateuses; dans les centres nerveux la dégénérescence occupe les tubes nerveux eux-mêmes de l'encéphale. Parmi les organes splanchniques, les glandes de l'estomac, le foie, les reins, le pancréas succombent à cette sorte de nécrobiose. Cet envahissement généralisé de la stéatose est une opportunité morbide considérable et retentit fâcheusement sur la nutrition de tous les tissus, de tous les organes.

L'organisme tout entier, chez l'alcoolique, est profondément atteint : l'appareil nerveux, le liquide sanguin, le tube digestif, les organes sécréteurs et excréteurs sont modifiés. Tout le système est frappé d'une vieillesse précoce; tant de désordres ne peuvent exister sans entraver et compliquer la marche des lésions traumatiques: lenteur du processus réparateur, hémorrhagies, inflammations diffuses, suppurations abondantes, délire, septicémie, gangrène, telles sont les principales complications auxquelles peut donner lieu une opération chez les alcooliques.

Le traumatisme de son côté est souvent la cause occasionnelle d'accidents alcooliques aigus chez les individus entachés d'alcoolisme chronique : le plus fréquent de tous ces accidents est le *delirium tremens*. Toutes les lésions chirurgicales qui peuvent provoquer le délire chez l'individu sain se produisent plus facilement chez les alcooliques. Il est même des lésions chirurgicales très simples qui ne s'accompagnent jamais de

délire chez l'homme sain et qui l'occasionnent chez l'ivrogne. Le traumatisme peut être l'occasion de phénomènes nerveux alcooliques autres que le delirium tremens : ce sont des convulsions épileptiformes, des spasmes d'apparence tétanique, de l'hyperesthésie, des troubles psychiques divers.

8° *Glycosurie.* — Les faits abondent pour démontrer la gravité des lésions chirurgicales chez les diabétiques. La présence du glucose dans le sang et l'imprégnation sucrée de tous les tissus tendent à imprimer à l'état général une forme adynamique et à l'état local un caractère gangréneux. Quelque insignifiante qu'ait paru l'action traumatique, elle suffit chez les diabétiques à déterminer l'apparition de phlegmons diffus, de gangrène ou tout au moins d'ulcération. La production si fréquente de furoncles, d'anthrax, de gangrènes spontanées révèle cette prédisposition et montre qu'elle se manifeste sans avoir besoin d'aucune cause occasionnelle pour se produire ; à plus forte raison l'inflammation développée à la suite d'une lésion traumatique doit-elle revêtir les caractères que prennent dans cette maladie les affections spontanées elles-mêmes. La cause même qui favorise la mortification favorise aussi sa marche envahissante. La question de savoir s'il faut s'abstenir de toute intervention opératoire dans les cas de diabète n'est pas encore complètement résolue, mais on s'accorde assez généralement à n'admettre que des interventions tout à fait urgentes et pouvant éviter des accidents plus graves que ceux qui menacent de compliquer la lésion traumatique.

9° *Albuminurie.* — L'albuminurie, comme le diabète, n'est qu'un symptôme, et si dans l'un et l'autre de ces actes morbides on peut dire que les sujets chez lesquels on les observe sont atteints d'une affection générale, c'est parce qu'ils s'accompagnent d'une altération sanguine, c'est-à-dire d'une véritable dyscrasie, et que tous les tissus de l'économie participent à l'altération du liquide qui les nourrit. Il en est encore de même de la leucémie et du scorbut et j'approuve complètement M. Berger d'avoir réuni les quatre dyscrasies sous le nom de cachexies. Les unes et les autres agissent sur la nutrition générale et leurs

effets désastreux sur les résultats opératoires n'ont pas d'autre source d'être, l'altération sanguine. Elles sont en cela bien différentes des états véritablement diathésiques, dont la source primitive échappe à notre observation. Ce sont là des maladies générales mais non diathésiques. Leur cause première est matérielle et nous en saisissons le mode d'action. Si l'on attribue d'une façon exclusive les manifestations goutteuses à la surcharge d'acide urique ou d'urates, la goutte doit être rangée parmi les dyscrasies, et selon nous M. Berger n'a pas été conséquent avec ses principes en ne rangeant pas dans un même groupe la surcharge sanguine d'acide urique, la surcharge de sucre, la surcharge d'albumine et la surcharge de globules blancs. Quoi qu'il en soit, les quatre cachexies comprises dans le groupe que nous étudions peuvent donner lieu à des complications analogues et que j'ai déjà énumérées à propos du diabète. Dans toutes, mêmes tendances aux hémorrhagies, même absence de phénomènes réparateurs, etc.

10° *Impaludisme.* — Si l'on discute pour savoir si l'impaludisme est ou n'est pas une diathèse, l'observation clinique a démontré que l'impaludisme doit prendre place parmi les maladies pouvant se traduire par une foule d'accidents protéiformes. N'était le doute qui plane sur la possibilité de sa transmission héréditaire, je n'hésiterais pas à le ranger parmi les diathèses proprement dites, car comme celles-ci il peut se traduire par une foule d'accidents protéiformes. Il peut, comme elles, rester à l'état latent et se manifester sous l'influence de la moindre cause occasionnelle. Les accidents par lesquels il se traduit sont le plus souvent intermittents, et même périodiques ; mais ce n'est pas là un caractère absolument indispensable car il fait souvent défaut. L'étude de l'impaludisme envisagé comme maladie *totius substantiæ* a déjà porté ses fruits. On connaît les lésions viscérales qui lui sont propres, celles du foie et de la rate. Les lésions pulmonaires ont été également observées. Mon excellent ami le Dr Grasset (Th. de Montpell., 1873) en a fait une remarquable description. Dans un autre travail le jeune auteur nous a fait connaître des

désordres du système nerveux dus à l'impaludisme : névralgies, névroses, hémiplégies. Si l'impaludisme peut se traduire par des accidents intermittents, des accidents intermittents peuvent aussi se développer en dehors de l'impaludisme. Il ne faudrait pas non plus s'imaginer que tous les accidents guéris par le sulfate de quinine doivent être mis au passif de l'impaludisme. Le traumatisme peut servir de cause occasionnelle aux manifestations de l'intoxication miasmatique. Les opérés, disait Coccud en 1867 (Congrès médical de Paris), n'ont pas seulement à ressentir les mauvais effets do l'intoxication palustre plus ou moins lente, puisqu'il arrive malheureusement de voir après une opération se développer une fièvre traumatique pernicieuse d'emblée. Bérengier n'est pas moins explicite (Traité des fièvres intermitt., 1865). « J'ai souvent vu, dit-il, les opérations chirurgicales les plus simples devenir le motif occasionnel de la périodicité. La perte de sang pendant l'opération et les émissions sanguines auraient une tendance spéciale à provoquer les manifestations de l'impaludisme. L'infection paludéenne entraîne l'appauvrissement du sang et enlève aux malades les ressources d'une bonne réaction et la vigueur pour supporter les suites des grandes opérations. L'influence de la cachexie paludéenne est encore bien plus désastreuse; cette période ultime de l'infection s'accompagne toujours de lésions viscérales graves. La diminution des globules de sang, de l'albumine, la mélanémie forment le lugubre cortège des fièvres paludéennes longtemps prolongées. La fièvre provoquée par les traumatismes chez les opérés atteints d'infection palustre ne ressemble en rien à la fièvre traumatique ordinaire. On a cependant mentionné des cas où le blessé ne serait pas pris d'une fièvre nouvelle, mais où la marche de la fièvre traumatique serait modifiée par l'intoxication palustre. Suivant Verneuil il y aurait dans ces cas superposition de deux fièvres. Le plus souvent du reste la fièvre palustre existe seule.

On a déjà publié un assez grand nombre d'hémorrhagies intermittentes survenues après des opérations chez des paludiques. Le sang serait toujours rendu pendant la période de froid et le point de départ de l'hémorrhagie serait souvent dans

la fragilité des vaisseaux nouvellement formés dans le tissu de granulation de la plaie.

Des accidents nerveux, névralgies et tétanos, figurent aussi parmi les accidents qui peuvent venir compliquer la marche des traumatismes chez les paludiques. Chez les cacheetiques des pays à marécages, le plus léger traumatisme peut donner lieu à des ulcérations et se eompliquer de phagédénisme.

11° *Grossesse*. — Il suffit de connaître toutes les modifications que la grossesse imprime à l'organisme, pour se demander si l'organisme ainsi modifié supporte aussi bien les traumatismes chirurgieaux qu'un organisme à l'état normal. La réponse fournie par les faits publiés est que les traumatismes même graves, lorsqu'ils ne sont pas suivis d'hémorrhagies ou qu'ils ne siègent pas dans la sphère génitale, n'ont pas une gravité beaucoup plus grande chez la femme eneeinte que chez la femme en état de vacuité, mais que la gravité est bien plus grande lorsqu'il y a hémorrhagie ou que la plaie siège dans la zone génitale, et surtout si ces deux conditions sont réunies ; dans ces derniers cas il faut compter non seulement avec l'altération du processus réparateur mais eneore avee la possibilité d'un avortement.

Quelque ineomplet que soit l'exposé que je viens de faire des résultats déjà acquis dans l'étude des rapports réciproques qui relient le trausmatisme ehirurgieal aux états morbides eonstitutionnels, il me permettra, je le erois du moins, de faire ressortir les enseignements pratiques et doetrinaux qui découlent de cette importante étude. Les enseignements en question ne sont ni les uns exelusivement pratiques, ni les autres exelusivement doctrinaux : ils sont à la fois et pratiques et doctrinaux. Sont-ils nouveaux ? Peut-on les considérer comme d'aequisition réeente ? Ils étaient assurément inconnus d'une grande partie de la génération ehirurgicale contemporaine, ear les notions eapables de les suggérer n'étaient guère enscignées dans la plupart de nos grandes éeoles. L'état local absorbait toute l'attention, on ne se préoccupait que bien rarement des causes morbifiques générales. A plusieurs reprises quelques voix isolées protestèrent

contre les exagérations localisatrices. Quand je dis quelques voix, je fais allusion à l'Ecole parisienne ; car l'Ecole de Montpellier tout entière n'a jamais cessé d'accorder aux causes générales toute l'importance qu'elles méritent. Non, l'étude de l'influence réciproque qui s'exerce entre l'état général et l'état local n'est pas nouvelle. Verneuil lui-même n'hésite pas à le déclarer. Et en terminant sa communication à l'Académie, sur les rapports du rhumatisme avec le traumatisme, il s'exprime en ces termes : « Tout ce que je viens de vous dire, vous le savez ; ces faits que j'ai réunis, vous les connaissez et les avez cent fois observés, tant ils sont fréquents ; ces idées que j'expose ici et qui ne sont en réalité que du vieux neuf, vous les trouvez dans les grands maîtres anciens. Je n'ai d'excuse pour les avoir rééditée devant vous que le silence presque absolu gardé à leur endroit par nos traités de chirurgie modernes. De nos jours l'étude des lésions locales est assez avancée pour qu'on s'occupe aussi des grands problèmes de la pathologie générale. En apparence, on semble revenir sur ses pas et regarder en arrière, mais en réalité, on s'avance à grands pas dans la direction du progrès. » En lisant ces lignes, il m'a semblé entendre les savantes leçons de mes maîtres de Montpellier qui, constamment et à toute occasion, appelaient toute notre attention sur la nécessité de bien explorer l'état général. Non seulement dans les leçons, mais encore dans les examens, dans les concours, on abordait à chaque instant ces grands problèmes de pathologie générale dont parle Verneuil. Aussi quand il m'a été donné de lire les premières publications de Verneuil et J. Paget, sur cette matière, j'ai éprouvé la plus vive satisfaction à constater que de telles autorités chirurgicales avaient été conduites par leur propre expérience et par l'évidence des faits à défendre des idées que la plupart de leurs contemporains qualifiaient dédaigneusement de théories surannées. Car ces idées ne sont autres que celles que l'Ecole de Montpellier a toujours défendues. Cette école a été la première à secouer le joug de l'arabisme. Elle vulgarise aux XVI^e et XVII^e siècles les écrits des maîtres, comprend la dignité de la chirurgie et son indissoluble union à la médecine. Le dogme de l'unité de l'homme vivant la con-

duisait forcément à défendre l'unité de la pathologie. « Comment, dit Alquié (Doct. méd. de l'Ecole de Montp.), pourrait-elle reconnaître deux sortes de pathologies et plusieurs spécialités médicales, la doctrine qui enseigne que dans le corps humain tout est sous la dépendance de l'unité vitale en qui réside la puissance physiologique et pathologique ? » Barthez (discours sur le génie d'Hippocrate) reproduisit le dogme de l'unité de l'art de guérir à une époque où régnaient encore des discussions entre les médecins et les chirurgiens. Les rapports qu'a le traitement des maladies tant internes qu'externes, disait-il, démontrent la nécessité d'une liaison intime entre la médecine et la chirurgie. C'est au sein de l'Ecole de Montpellier que Lapeyronie puisa les idées des réformes qu'il introduisit dans l'Académie de chirurgie. Une scrupuleuse fidélité à la tradition hippocratique se trouve dans tous les ouvrages sortis de l'Ecole de Montpellier et, comme le fait si bien remarquer un brillant élève de cette Ecole, M. Moriez (Th. de Paris, 1876, nº 202), on y a constamment signalé l'influence de l'état général sur l'état local et, ce qui montre bien le cas qu'on faisait de cette influence, son étude a été plus d'une fois imposée aux concours pour l'agrégation. Déjà en 1816 Delpech écrivait : « Quelle est la maladie réputée chirurgicale qui ne se trouve pas nécessairement unie à quelque désordre général ? Dans combien de cas n'est-elle pas un simple symptôme d'une affection qui intéresse toute la constitution ? » (Mal. repert. chirurg., Paris, 1816.)

En 1839 Alquié, s'exprime ainsi : « Les affections morbides portent à la constitution une atteinte profonde qui modifie le caractère des maladies chirurgicales et les rend plus fâcheuses que chez ceux d'une bonne constitution... Les plaies, les blessures prendront souvent le cachet propre à cette affection. » (Th. d'agrég., Montp., 1839.)

Trois ans plus tard, Chrestien (Mal. chir. end., th. d'agrég., Montpellier, 1842) expose les mêmes principes, passe en revue l'action des affections générales sur la marche des maladies chirurgicales et signale les indications qui en découlent au point de vue pratique.

L'Ecole de Montpellier, dit Boyer (Dict. des sc. méd., art.

Chirurgie), a répété sans cesse que le chirurgien indépendamment de ses connaissances spéciales doit posséder à fond toutes celles qui appartiennent à l'hygiéniste, au médecin ; car si ce dernier passe quelquefois légèrement sur la pathologie externe, la médecine opératoire, il n'est pas permis au chirurgien de négliger aucun des dogmes de la médecine: celle-ci est indivisible, il n'est pas permis d'être à demi-médecin. Tout en tenant grand compte des applications de la physique, de la chimie, de l'histoire naturelle à la médecine et à la chirurgie, l'Ecole de Montpellier nous a toujours prémunis contre les exagérations du mécanisme et du chimisme et rétabli l'équilibre par la haute intervention des dynamismes qui jouent un si grand rôle dans la pathogénie et la thérapeutique.

Ces idées sur l'intime union entre la médecine et la chirurgie et sur l'absolue nécessité des connaissances médicales dans la pratique de la chirurgie n'ont été qu'une conséquence bien naturelle de la doctrine montpelliéraine en ce qui concerne les états généraux constitutionnels. L'Ecole de Montpellier, tout en reconnaissant l'existence de lésions principalement locales, fait dans son langage et dans ses actes une distinction tranchée entre l'état local et l'état général, entre les caractères extérieurs et le fond ou nature des états morbides. A l'exemple de Galien elle distingue l'affection de la maladie, c'est-à-dire la cause de sa manifestation. Elle voit des affections, c'est-à-dire des états morbides généraux, là où beaucoup de systèmes admettent des altérations locales. Les indications tirées de l'état local sont pour elle bien moins importantes que celles fournies par l'état général. Au-dessus de la lésion anatomique visible et tangible elle cherche une lésion générale de tout l'organisme. Elle a toujours attaché un intérêt tout spécial à l'étude de ces affections constitutionnelles qui dominent la pathologie entière, je veux dire les diathèses. On lui a beaucoup reproché d'avoir admis des maladies générales existant au sein du corps vivant sans être appréciables à notre observation. Ses idées sur l'état latent et sur la période d'incubation ont été traitées de subtilités médicales. Mais devant les résultats de l'expérience journalière on a fini par adopter sa manière de voir. Il a bien fallu

convenir que la scène pathologique locale est souvent sous la dépendance d'une cause générale, et que celle-ci sans changer de nature peut produire les lésions anatomiques les plus diverses : « C'est un problème insoluble, dit Gosselin, à propos du rhumatisme, que celui de savoir pourquoi cette même cause générale se traduit par des effets si variés : tantôt une arthrite plastique sans beaucoup d'épanchement, tantôt une arthrite congestive avec épanchement; d'autres fois la forme sèche. Mais nous n'avons rien de mieux à mettre à la place de cette étiologie, car il nous faut la conserver, parce qu'elle indique l'emploi de certains moyens curatifs et prophylactiques. »

Verneuil, à propos du cancer, nous fait ainsi connaître son opinion sur la cause diathésique : « On a tour à tour exagéré et nié le rôle de la contusion comme cause déterminante du cancer. Bien que rare, cette occasion morbide est tout à fait incontestable. Quelques auteurs ne pouvant nier l'évidence des faits invoquent la coïncidence ; je crois fermement à la prédisposition ; on répond que ce n'est là qu'une échappatoire commode qui n'explique rien. Je réplique à mon tour qu'ayant observé avec soin certains sujets chez lesquels le néoplasme semblait évidemment consécutif à l'action traumatique, j'ai reconnu chez eux les attributs constitutionnels qu'on retrouve chez les gens spontanément affectés de cancer; jamais je n'ai vu ou rencontré une contusion suivie de cancer chez un scrofuleux, ni lu une observation de ce genre. » (Arch. gén. de méd., 1871, p. 402.)

On n'est pas encore parvenu à s'accorder sur la signification exacte et précise des mots diathèse et prédisposition. L'Ecole de Montpellier n'approuve pas la confusion généralement faite des diathèses avec les dispositions ou prédispositions aux maladies.

A son avis, la diathèse est un véritable état morbide de l'économie vivante, tandis que la prédisposition est un mode physiologique qui entre dans la composition normale de la constitution et qui donne au système humain une simple aptitude à contracter certaines maladies. L'âge, le sexe, le tempérament, les habitudes, les professions, la composition des tissus, l'ha-

bitus apoplectique, l'étroitesse du thorax, la structure de la glande mammaire, sont autant de prédispositions et elles ne sauraient être confondues avec des états diathésiques. La prédisposition a besoin d'une cause occasionnelle pour réaliser la maladie, tandis que la diathèse peut se manifester spontanément.

Malgré ces divergences d'opinions au sujet de l'identité ou de la non-identité de la diathèse et de la prédisposition, je suis heureux de déclarer qu'aujourd'hui on tient à Paris, dans la question des diathèses, le langage que l'Ecole de Montpellier n'a jamais cessé de tenir. A Paris comme à Montpellier on trouve que « le temps a fait justice des théories purement mécaniques, et tous les observateurs admettent que si la violence extérieure brusque est instantanée ou répétée et répartissant ses effets sur une longue période de temps, c'est que le sujet atteint par cette violence était auparavant déjà marqué par le cancer. » (P. Berger, p. 47.)

La révolution chirurgicale qui fait le principal sujet de ce travail ne s'est pas seulement produite en France et en Angleterre. La chirurgie américaine est entrée dans la même voie.

« Il ne faudrait pas supposer, dit L.-H. Petit (Rev. mens. de méd. et de chir., 1877), que le chirurgien américain est simplement un opérateur. Le haut rang qu'il occupe à ce titre, il l'occupe également comme thérapeutiste. La chirurgie conservatrice n'est nulle part mieux appréciée. L'alliance si heureuse de la médecine et de la chirurgie est aussi en honneur en Amérique. Toute l'intelligence du chirurgien ne doit pas se limiter à des modifications de méthodes et de procédés opératoires. Si l'art chirurgical a fait de grands et rapides progrès depuis cent ans, l'élan a été donné de ce côté et l'art des jeunes chirurgiens devrait se tourner maintenant vers le côté scientifique de leur art, qui a été si fort négligé, et chercher si les insuccès qui frappent encore les opérations n'ont pas en partie pour cause cette négligence. Il ne suffit pas d'opérer plus ou moins bien, il faut opérer à propos et savoir diriger le traitement post-opératoire. Or d'après les idées qui tendent à être admises, le plus important pour arriver à ce but est de savoir que lorsqu'on

opère sur un sujet atteint autrefois d'une affection chirurgicale ou autre on est exposé à voir survenir des affections semblables dans la partie de la région opérée ; il en est de même lorsque l'opéré est en proie à une diathèse ou à une affection chronique ou viscérale (foie, rein, cœur). Il faut connaître les modifications que peuvent apporter les états constitutionnels et les lésions antérieures des tissus. La grande question des rapports entre les maladies constitutionnelles et les lésions traumatiques, posée en France par Verneuil et en Angleterre par J. Paget, devra être pour les chirurgiens de l'avenir un champ d'études favorites. »

Il est un attribut commun à toutes les vraies diathèses, c'est-à-dire à toutes les affections constitutionnelles spécifiques, susceptibles d'exister pendant de plus ou moins longues périodes à l'état latent, et cet attribut, dont l'observation quotidienne démontre la réalité, a été l'objet de bien des discussions, c'est l'hérédité. La transmission héréditaire a singulièrement gêné les partisans outrés de l'anatomo-pathologisme allemand. Car il leur était bien difficile de concilier la transmission héréditaire des maladies avec leur opinion que tout état morbide a pour origine une action ou une lésion anatomique locales. Voici comment Virchow prétend se tirer d'embarras : « Dans ces cas, dit-il (les cas où la maladie transmise par hérédité ne se développent qu'après la naissance ou à une période ultérieure de la vie), il nous faut bien admettre que les tissus de certaines parties du corps sont empreints d'une *fâcheuse disposition*, en vertu de laquelle lorsqu'ils ont subi certaines actions extérieures ou qu'ils ont été atteints de certaines lésions, ils ne peuvent rentrer dans l'équilibre normal et revenir entièrement à leur état normal. On a souvent regardé une telle imperfection comme de la *faiblesse* et ces phénomènes rentraient dès lors dans le domaine physiologique. Mais il est *indubitable* qu'ils doivent avoir un point de départ *anatomique*, ou comme on dit d'ordinaire, *organique* qui ne peut être recherché que dans la structure intime et fine des parties. »

Quelle est donc la lésion de structure que Virchow a pu apprécier dans la période dite latente des diathèses ? En quoi con-

siste cette disposition fâcheuse, cette faiblesse dont il parle pour essayer de dissimuler son ignorance sur cette question? Nous attendons encore sa réponse.

On a tenté, sans plus de succès, d'expliquer un phénomène qui se produit dans certains cas; il est connu sous le nom d'atavisme des diathèses, et dans ces cas, on dit qu'il y a une hérédité par sauts. L'observation clinique prouve en effet que parfois des lésions morbides ne se montrent point chez les enfants directs, mais chez les petits-fils ou les arrière petits-fils. La recherche des antécédents héréditaires ne se fait presque jamais d'une façon assez complète, il est vrai que cette recherche est le plus souvent hérissée de mille difficultés, ainsi que le fait observer J. Paget: « Lorsque quelqu'un dit qu'il n'y a pas d'exemple que telle ou telle maladie soit jamais survenue dans sa famille, l'assertion est peu digne de considération, quand même elle serait faite avec une bonne foi plus qu'ordinaire; très peu de personnes connaissent bien la santé de leurs quatre grands parents et je n'ai jamais trouvé personne qui eût quelque donnée utilisable sur la santé de ses huit arrière grands parents. Inutile de parler des seize de la génération précédente. Cependant il peut être venu de quelqu'un d'entre eux, ou d'ancêtres encore plus éloignés une affection quelconque ou une particularité importante d'un état constitutionnel. »

Cette citation, à laquelle je pourrais en ajouter bien d'autres, me suffit à faire voir que partout on tend à revenir aux idées montpelliéraines sur l'hérédité des diathèses. Du reste il y a encore dans l'étude des divers modes de transmission héréditaire des diathèses plusieurs points qui ne sont pas élucidés, tels que l'association, la combinaison et les transformations des diathèses sous le rapport de l'hérédité.

Mais si les chirurgiens montpelliérains ont été de tout temps imbus de ces idées de pathologie générale, pourra-t-on m'objecter, comment se fait-il qu'ils n'aient pas avant les publications de Verneuil et J. Paget publié des observations et des réflexions analogues à celles déjà si nombreuses consignées dans les recueils parisiens pendant ces dernières années? A cela je répondrai que je n'approuve pas le silence gardé par les

praticiens de Montpellier. Ils ont peut-être été arrêtés par cette idée, hélas trop justifiée, qu'il y avait dans le monde médical et chirurgical un véritable parti pris contre les *utopies* montpelliéraines ou qu'ils prêcheraient dans le désert, sachant par expérience que les travaux sortis de la province sont habituellement jugés comme étant de peu d'importance. En tout cas, ce que je puis affirmer, c'est que dans leur enseignement comme dans leur pratique, les chirurgiens de l'Ecole de Montpellier exposaient et appliquaient les principes dont la généralisation actuelle constitue un des plus grands progrès de la chirurgie moderne.

Qu'on n'aille pas m'attribuer la moindre intention de diminuer l'honneur qui revient à Verneuil et à J. Paget. Eclairés par leur expérience, ils ont su lutter contre le courant. Ils ont signalé un nouvel écueil dans les opérations ainsi que les moyens de l'éviter et leurs voix ont été entendues.

Tout praticien qui lirait mon travail en serait peu satisfait si je ne complétais les considérations auxquelles je viens de me livrer par des conclusions pouvant lui servir de guide dans la pratique.

Je l'ai déjà dit, des données que je viens de développer résultent des enseignements pratiques et doctrinaux.

Aujourd'hui le chirurgien ne peut plus entreprendre une opération sans s'être posé et avoir résolu un certain nombre de questions : il doit discuter les indications et les contre-indications de l'opération qu'il va pratiquer. Il doit se livrer à un examen complet de son malade. Il doit interroger avec le plus grand soin les antécédents individuels et héréditaires.

Les antécédents individuels comprennent l'histoire de la vie entière de l'individu. Quelles sont les maladies antérieures, s'il y en a eu? Quelle a été la marche, la durée, la terminaison, les causes et le traitement de ces maladies? Quel est l'état de santé ordinaire? Quelles sont ses habitudes et son genre de vie? S'il s'agit d'une femme, à quel âge la menstruation a-t-elle commencé et comment a-t-elle continué?

Les antécédents héréditaires méritent la plus grande attention. Trop souvent, du moins dans la pratique nosocomiale, on

a affaire à des sujets incapables de fournir les renseignements désirables, mais il n'en est pas de même dans la plupart des familles où l'on peut généralement remonter à deux ou trois générations. Il faut s'enquérir, non seulement des ascendants directs, mais encore des ascendants collatéraux : on agira de même à l'égard des descendants. Dans ce questionnaire, on doit songer à la possibilité des transformations ou tout au moins des modifications produites par l'hérédité. Il répugne assurément d'admettre que des affections spécifiques puissent changer de nature, c'est-à-dire de fond : l'observation clinique nous a cependant mis en présence de faits démontrant la réalité de cette transformation. On a noté une certaine parenté, une certaine affinité entre certaines diathèses, par exemple entre le rhumatisme et la goutte, entre la scrofule et la tuberculose, entre la goutte et la lithiase, entre le cancer et l'herpétisme, etc. S'il est vrai que la goutte du père puisse se transmettre au fils sous la forme de lithiase, il faudra dans l'interrogatoire tenir compte de la possibilité de ces transformations qui peut-être ne sont que des transformations de forme, le fond restant toujours le même.

Vient l'examen de l'état actuel. Aspect extérieur de tout le corps, état de toutes les fonctions de l'économie, état de la nutrition, état local; telles sont les principales sources de renseignements auxquelles on devra recourir sans en négliger aucune. Quand on a pris l'habitude d'examiner ainsi les malades, on finit par acquérir un certain tact qui simplifie la besogne. « Ne suivez pas trop tôt l'exemple de vos anciens y compris moi, dit J. Paget, sur la manière dont ils jugent si un sujet est en état de subir une opération ; car ce que nous pouvons faire dans un examen relativement court, vous ne pouvez pas le faire. L'aptitude à voir rapidement ce que sont la condition et le caractère généraux de la santé d'un sujet est le résultat d'une étude longtemps continuée ; il serait difficile de vous dire quelles sont les périodes successives d'instruction par lesquelles tout homme d'expérience doit passer avant d'arriver à dire presque d'un coup d'œil, quel est l'état général de santé d'une personne qui se présente à lui, mais l'aptitude à le

faire est le résultat de plusieurs périodes de connaissances dont chacune a été trouvée avec soin. »

Il faut donc dans les opérations compter avec l'ensemble de l'organisme, si l'on veut éviter de funestes mécomptes. James Paget nous dit comment on peut les éviter dans les lignes suivantes : « La pensée de votre propre intérêt ou de votre propre réputation ne doit avoir aucune place dans la considération de ce qu'il y a à faire pour tel ou tel individu. Si une opération n'est pas simplement et entièrement pour le bien du sujet, il n'y a pas de considération qui puisse la faire faire. Quand une opération est décidée vous pouvez ajouter un souhait pour votre réputation aux motifs qui vous décident à faire le mieux que vous pouvez pour le patient... Je ne puis imaginer rien qui doive ajouter plus aux remords d'un homme qui est tombé dans une de ces calamités de la chirurgie que le souvenir d'avoir procédé à l'opération en tenant un certain compte de son propre intérêt et de sa réputation... Ne décidez jamais une opération même insignifiante sans avoir examiné le sujet au point de vue de chances de mort. Il faut que vous l'examiniez avec autant de soin que s'il s'agissait d'une assurance sur la vie. »

Un jour viendra peut-être où la voie à suivre sera nettement tracée et débarrassée de tout obstacle, et où l'on pourra facilement se décider à opérer ou à ne pas opérer. Mais pour le moment la conduite à tenir est bien souvent l'objet d'une plus ou moins grande perplexité. On met en balance les avantages et les inconvénients qui pourront résulter de l'intervention opératoire. On se demande si l'intervention doit avoir lieu immédiatement ou être différée. En présence d'une lésion grave, qui autrefois n'eût paru justiciable que d'une amputation, on hésite en songeant aux ressources que l'organisme peut, dans certains cas, inopinément mettre en action, à ces ressources dont on s'est tant et si injustement moqué, de la nature médicatrice ; on hésite en songeant à la puissance et à l'efficacité de tels moyens de pansements, parmi ceux dont nous nous sommes enrichis dans ces dernières années ; mais on hésite surtout si les conditions individuelles qu'on a scrupuleusement explo-

rées paraissent pouvoir occasionner des accidents consécutifs.

Voilà les vrais motifs de cette chirurgie dont a voulu, bien à tort, faire une chirurgie spéciale à certains chirurgiens, sous le nom de *chirurgie conservatrice*. Les chirurgiens ne sont pas ou du moins ne doivent pas être plus conservateurs les uns que les autres. Les tendances conservatrices sont le résultat des progrès réalisés dans les diverses branches des connaissances chirurgicales.

La chirurgie conservatrice est partout; partout on cherche à restreindre le plus possible le nombre des opérations destructives et mutilantes. Partout on tend à revenir à la méthode expectante et à compter un peu plus sur les ressources de la nature médicatrice. Le chirurgien comme le médecin n'hésite plus dans certains cas à se contenter du rôle du *minister naturæ*. Il est impossible, en effet, de ne pas admettre que dans la plupart des cas les maladies sont guéries par le travail de l'économie elle-même : car il ne peut venir à l'esprit d'aucun praticien de supposer, par exemple, que ce sont les topiques qui engendrent la cicatrisation, les appareils qui créent le cal autour des fractures. Ces moyens aident la nature, mais ils ne sont pas la source essentielle de la guérison.

L'amputation est souvent rejetée et remplacée par une résection. Mais il ne s'ensuit pas que l'on doive considérer les résections comme une chirurgie nouvelle. « L'art, dit Sédillot, a toujours eu pour but la conservation de l'organisme dans les meilleures conditions d'intégrité. On ne fait le sacrifice d'un membre que pour sauver la vie, et personne n'a jamais proposé de couper la cuisse quand on pouvait se borner à amputer la jambe. En préférant les résections aux amputations, lorsque ce choix est possible, on ne fait qu'obéir aux règles éternelles de l'art; si on parvient à en étendre les limites, on accroît sans doute les ressources, sans avoir pour cela le droit de s'imaginer avoir découvert un art nouveau. » (Méd. opérat., t. I, p. 512, 4e édit.). Méthode sous-cutanée, autoplastie, conservation et transplation du périoste, évidement des os, substitution de la décortication à la castration, etc., tous les travaux

de la chirurgie moderne traduisent nos tendances conservatrices.

De toutes les causes qui ont contribué à rendre la chirurgie de plus en plus conservatrice, il n'en est aucune qui ait exercé une plus grande influence que les progrès du diagnostic chirurgical, et, parmi ces progrès, l'étude des rapports réciproques entre les états constitutionnels et les traumatismes chirurgicaux doivent assurément être placés au premier rang. Dans bien des cas, en effet, le chirurgien s'abstiendra de toute intervention opératoire, si l'examen du malade lui a révélé l'existence d'un état constitutionnel grave, ou du moins il différera l'opération jusqu'à ce que par des moyens appropriés il ait triomphé de cet élément de contradiction.

Il ne faut pas se le dissimuler, il se présente bien des cas où le parti à prendre n'est pas clairement indiqué, et il en sera ainsi tant qu'on ne pourra pas d'avance prévoir quel sera le degré d'influence réciproque entre le traumatisme et l'état constitutionnel. Or c'est là une notion qui paraît bien difficile à acquérir quand on réfléchit à tout ce qu'il y a de contingent dans les réactions qui se produisent au sein de l'organisme humain. Quoi qu'il en soit, s'il ne nous est pas donné d'arriver à la certitude, nous pourrons du moins nous en rapprocher en suivant, dans l'observation clinique, les règles que nous avons indiquées.

CONCLUSIONS.

I. La connaissance des rapports réciproques entre les états morbides constitutionnels et les traumatismes chirurgicaux, envisagés comme une nouvelle cause d'insuccès opératoires, constituent une véritable révolution dans la chirurgie moderne.

II. Les recherches déjà entreprises dans cette voie ont fourni d'importants résultats : mais on est encore loin d'atteindre le but désirable, c'est-à-dire la possibilité d'établir à l'avance, dans un cas donné, quel sera le degré d'influence des rapports réciproques et de savoir s'il y a lieu d'opérer ou de s'abstenir, ou bien à quel moment il faudra opérer. Ce but sera difficile-

ment atteint parce que les réactions qui se produisent dans notre organisme sont sujettes à d'innombrables contingences, et diffèrent plus ou moins dans chaque opéré.

III. Le meilleur moyen de réunir des éléments pour la solution du problème serait de continuer à prendre et à publier des observations complètes.

IV. Les idées de pathologie générale qui guident les observateurs actuels dans leurs recherches, sur les rapports entre l'état général et l'état local, sont les idées que l'Ecole de Montpellier a toujours défendues.

V. L'étude de ces rapports doit être rangée parmi les causes qui tendent aujourd'hui à rendre la chirurgie vraiment conservatrice.

DE LA MORT SUBITE ET PAR SYNCOPE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE, AVEC COMPLICATIONS THORACIQUES.

Par le Dr ANGEL MARVAUD,
Agrégé libre de l'Ecole de médecine militaire du Val-de-Grâce.

(Suite et fin).

OBS. IV.—*Fièvre typhoïde avec complications thoraciques précoces et persistantes. Mort subite par syncope le trente-huitième jour de la maladie. Autopsie. Ulcération des plaques de Peyer; perforation intestinale. Engouement pulmonaire. Caillots fibrineux dans le cœur droit.*

Alibert, 2e soldat au 4e zouaves, malade depuis quinze jours, entre à l'hôpital le 27 octobre 1879 (service de M. Moussu).

Présente tous les symptômes d'une fièvre typhoïde à forme adynamique et avec complications thoraciques. Engouement des deux poumons; râles muqueux et abondants dans la poitrine, dès les premiers jours du traitement de ce malade à l'hôpital. Expectoration difficile; crachats muco-purulents, adhérents au fond du vase. Oppression et dyspnée. Pas de désordre bien accentué du côté du tube digestif et de l'appareil cérébro-spinal. Elévation peu considérable de la température axillaire.

Le malade meurt subitement le 24 janvier 1880, à 7 heures du matin, en voulant se lever pour aller à la garde-robe.

Autopsie faite le 26 janvier, à 8 heures du matin.

Abdomen. — Signes de péritonite généralisée. Epanchement de liquide séro-purulent de la valeur d'un demi-litre dans la cavité péritonéale. Fausses membranes jaunâtres, molles, adhérentes, de formation récente dans le petit bassin; vascularisation considérable des feuillets du péritoine.

Perforation de l'intestin grêle, siégeant dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale, mesurant à l'intérieur la surface d'une pièce de 50 centimes. Pas d'épanchement de matières fécales dans le péritoine.

Une vingtaine d'ulcérations intestinales sur les plaques de Peyer, réparties sur toute la longueur de l'iléon. Leur diamètre varie de 3 à 15 millimètres. Pas d'altération des follicules clos.

Muqueuse du gros intestin fortement congestionnée; ganglions mésentériques hypertrophiés.

Rate très petite, dure, de couleur rouge foncée, pesant 40 grammes.

Foie gras, dit muscade, pesant 1,700 grammes.

Reins hypertrophiés.

Cœur graisseux à tissu flasque et décoloré. Le cœur gauche renferme un peu de sang parfaitement fluide; caillots fibrineux sanguins, jaunâtres, résistants et adhérents dans les deux cavités du cœur droit; pas de lésions de l'endocarde ni des valvules.

Poumons engoués dans toute leur masse, mais sans hépatisation. Les petites bronches sont remplies de muco-pus.

IIe *série.* — *Observations dans lesquelles la mort est survenue à la suite d'asphyxie lente et précédée de collapsus* (3 cas).

Dans trois cas où l'autopsie m'a permis de constater, comme dans les quatre observations précédentes, la présence de concrétions sanguines très probablement formées pendant la vie dans les cavités du cœur, la mort est survenue lentement, après avoir été précédée des symptômes de collapsus décrits par Wunderlich, et dont Hayem a tracé le tableau suivant : « L'affaiblissement cardiaque devient extrême et l'on voit surgir non plus une syncope mortelle, mais un état particulier de collapsus. Le choc précordial devient faible, presque insensible; le pouls filiforme; les extrémités se cyanosent et se refroidissent;

le visage est terne, bleuâtre, grippé; les yeux sont excavés, les lèvres et les pommettes sont bleuâtres, le nez froid; le regard est fixe sans expression, les paupières à demi-closes, la voix faible, cassée, les mouvements lents et incertains, la prostration extrême. En même temps, la température est abaissée ; plus rarement, elle est au contraire très élevée, circonstance qu'il faut regarder avec Griesinger comme plus défavorable.

Dans les trois observations suivantes la mort est survenue par les poumons; l'autopsie, du reste, a révélé des lésions de l'appareil respiratoire suffisamment avancées et étendues pour expliquer cette terminaison fatale (bronchite capillaire, engouement généralisé, porté même dans deux cas jusqu'à l'hépatisation).

Obs. V. — *Fièvre typhoïde avec complications pulmonaires survenues dès le début de la maladie et persistantes. Mort par asphyxie lente et précédée de collapsus le dix-huitième jour de la maladie. Autopsie. Inflammation et ulcérations des plaques de Peyer; caillot fibrineux, jaunâtre et très résistant dans l'oreillette droite.*

Hursul, 2e soldat au 4e zouaves, âgé de 21 ans, entre à l'hôpital le 12 décembre 1879, dans mon service, malade depuis six jours.

A son entrée, le malade présente les symptômes suivants : grand mal de tête, douleur et gargouillement dans la fosse iliaque droite. Langue sèche recouverte d'un enduit brunâtre ; fort engouement thoracique. Prescription : bouillon, eau de Sedlitz, ventouses sèches sur le thorax, fomentations émollientes, potion avec acétate d'ammoniaque et kermétisée. Température très élevée : 40,3 ; pouls fréquent mai plein et régulier.

On applique ensuite des vésicatoires en arrière. Plus tard, le 18, survient du tympanisme. Collodion sur le ventre; expectoration très difficile de crachats muco-purulents, épais et adhérents au fond du vase. Langue sèche, fuligineuse, saignant facilement, quelques épistaxis. Engouement thoracique persistant malgré le traitement employé. Abaissement progressif et considérable de la température, asphyxie lente, petitesse et disparition du pouls. Mort le 24 à 11 h. 1/2 du matin.

Variations de la température.

		Matin.	Soir.			Matin.	Soir.
Décembre 1879	12	40	40,2	Décembre 1879	19	39	40,2
—	13	40	40,2	—	20	39,6	40
—	14	39	39,2	—	21	39,4	40
—	15	39	39,3	—	22	39,5	38,2
—	16	39	40	—	23	39	39,2
—	17	39	40	—	24	38	
—	18	39,5	40				

Autopsie faite le 26 décembre par M. Mackewicz, à 8 heures du matin.

Abdomen. — Pas d'épanchement dans la cavité péritonéale; hypertrophie et saillie des follicules clos du gros intestin; pas d'ulcération sur le pourtour de la valvule iléo-cæcale. A partir de cette valvule jusqu'à 50 centimètres environ, la muqueuse intestinale présente une forte inflammation des follicules clos et des plaques de Peyer avec ulcérations d'une dizaine de points, ulcérations variant de 2 millimètres à 1 centimère de diamètre. Il y a encore 5 ou 6 autres plaques de Peyer éparses dans l'iléon. Les ganglions mésentériques sont énormes, surtout ceux qui siègent au voisinage de la valvule, ce qui s'explique facilement, puisque les ulcérations n'ont guère respecté que le feuillet péritonéal. Foie pesant 2 kilog., fortement congestionné. Rate dure, pesant 450 grammes. Reins congestionnés.

Poitrine. — Epanchement dans le péricarde de la valeur d'un verre à boire d'un liquide citrin, clair. Muscle cardiaque légèrement graisseux. Caillot fibrineux, jaunâtre, résistant, de forme ovoïde et de la grosseur d'une petite noix, dans l'oreillette droite. Plaques laiteuses, dures, saillantes dans la crosse de l'aorte et au pourtour des valvules aortiques. Pas d'insuffisance ni de rétrécissement. Plèvre droite saine. Adhérences fibreuses anciennes de deux feuillets de la plèvre gauche. Poumons engoués dans toute leur masse, avec suffusion sanguine interstitielle dans les lobes inférieurs et quelques points d'hépatisatisation grise.

OBS. VI. — *Fièvre typhoïde avec complications thoraciques précoces et persistantes, qui entravent l'évolution de la maladie et qui retardent la convalescence. Symptômes d'asphyxie et accidents de collapsus précédant la mort qui survient le trente-huitieme jour de la maladie. Autopsie. Ulcération en voie de réparation des plaques de Peyer. Lésions pulmonaires, hépatisation; caillots fibrineux dans le cœur. Cœur graisseux; signes d'endocardite à la naissance de l'aorte.*

Tartière, 2e soldat au 4e zouaves, âgé de 23 ans, entre dans mon

service le 10 décembre 1879, malade depuis huit jours; je porte le diagnostic de fièvre typhoïde avec complications thoraciques précoces.

L'affection poursuit son cours sans accidents et revêt la forme adynamique. Mais le malade est en proie à une oppression considérable et à une toux fatigante; expectoration muco-purulente mais très difficile; la poitrine est remplie de râles muqueux et ronflants.

La convalescence est entravée par ces complications thoraciques persistantes. La dyspnée augmente; le malade, réduit au dernier état de marasme, étouffe et est menacé d'asphyxie. Accélération des mouvements respiratoires. Pouls très petit et très fréquent (140 pulsations par minute).

Le malade meurt le 13 janvier à 5 heures du soir, après une longue agonie.

Variations de la température.

		Matin.	Soir.			Matin.	Soir.
Janvier 1880	1er	38,4	39,5	Janvier 1880	8	36,8	38,4
—	2	38	39,6	—	9	36,8	39
—	3	37,9	38,6	—	10	37,6	38,6
—	4	37,6	38,8	—	11	38	38,5
—	5	37,8	39,6	—	12	38,4	39
—	6	38,4	39,5	—	13	37,8	38,6
—	7	38	39,8				

Autopsie faite par M. le Dr Mackiewicz, le 13, à 8 heures du matin.

Abdomen. — Pas de symptômes de péritonite.

Dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale, l'intestin grêle présente les plaques de Peyer encore tuméfiées et gonflées, mais de couleur blanc grisâtre et indiquant un travail de réparation.

Ces lésions ne sont guère visibles que sur une étendue de 5 à 6 décimètres. Quelques-unes offrent des ulcérations à fond noirâtre, à bords taillés à pic; sur l'une d'elles, il ne reste intacte que la couche fibreuse sous-péritonéale.

Muqueuse du gros intestin très congestionnée. Hypertrophie des ganglions mésentériques. Reins non hypertrophiés, présentant à leur surface une vingtaine de petits tubercules de la grandeur d'un grain de millet, à contenu central caséeux et entourés d'une zone hémorrhagique (signes de sclérose rénale).

Rate pesant 450 grammes, non ramollie. Foie gras, muscade, pesant 2 kilog. Adhérences fibreuses et anciennes dans la cavité pleurale

droite. Poumons très engoués et présentant un commencement d'hépatisation. Bronches remplies de pus.

Epanchement de sérosité dans le péricarde. Cœur graisseux, flasque. Caillots fibrineux, blanc jaunâtre, résistants et très adhérents dans le cœur droit. Signes d'endocardite à la naissance de l'aorte.

OBS. VII. — *Fièvre typhoïde avec complications thoraciques précoces. Mort le cinquante-troisième jour de maladie, par asphyxie lente et précédée d'accidents d'asystolie. Autopsie : Plaques de Peyer hypertrophiées mais en voie de réparation. Lésions pulmonaires. Hépatisation grise. Cœur graisseux. Caillots fibrineux dans les cavités cardiaques et principalement dans le cœur droit se prolongeant jusque dans l'artère pulmonaire.*

Guillaume, 23 ans, sergent à la 19e section d'état-major, entré dans mon service le 30 novembre 1879, se disant malade depuis trois jours : je porte le diagnostic de fièvre typhoïde avec complications thoraciques.

L'affection poursuit régulièrement son cours, sans autre accident que l'oppression persistante et progressive que présente le malade, avec toux fatigante, expectoration difficile et muco-purulente et qui persiste pendant la convalescence. Pouls rapide, misérable et irrégulier ; accélération des respirations ; râle trachéal. Symptômes évidents d'asphyxie lente et état de marasme avec refroidissement des extrémités et affaiblissement considérable.

La mort, prévue plusieurs jours à l'avance et précédée d'une longue agonie, arrive le 18 janvier 1880 à 9 heures du matin.

Plusieurs jours avant la mort et d'après les signes que m'avaient présentés certains malades atteints des mêmes accidents, je diagnostique la formation de caillots fibrineux dans le cœur. L'autopsie devait me donner raison.

Autopsie faite par M. le Dr Mackiewicz, le 18, à 9 heures du matin.

Abdomen. — Epanchement de liquide jaune citrin, de la valeur d'un demi-litre, dans la cavité péritonéale.

Hyperémie de la muqueuse du gros intestin.

Dans l'intestin grêle, plaques de Peyer au nombre de 7 à 8, hypertrophiées, à aspect gaufré, dont deux ou trois présentent des îlots blanchâtres de tissu cicatriciel.

Foie gras, muscade, pesant 2 kilog.

Rate dure, pesant 450 gr.

Reins hypertrophiés, blancs.

Poitrine : Epanchemement séreux, de la valeur d'un verre à boire, dans le péricarde.

Cœur gras, volumineux, avec *caillots fibrineux résistants et adhérents dans les cavités, mais particulièrement dans le cœur droit ;* le dernier caillot se continue depuis la veine cave inférieure jusque dans l'artère pulmonaire.

Il y a même des *caillots fibrineux jusque dans les veines iliaques primitives.* Rien dans la veine cave supérieure. 1/2 litre de sérosité dans la cavité pleurale gauche.

Poumons fortement engoués et présentant même sur plusieurs points des signes d'hépatisation grise ; bronches remplies de pus.

4e *Série. — Observations dans lesquelles la mort a été précédée de perforation intestinale* (2 cas).

Dans ces deux cas, la mort a été précédée de symptômes de péritonite, constatés pendant la vie : ballonnement et endolorissement du ventre, vomissements bilieux, extrême petitesse et fréquence du pouls, abaissement de la température. L'autopsie, tout en faisant connaître une perforation de l'intestin grêle, a révélé en même temps la présence dans le cœur de concrétions fibrino-sanguines, présentant tous les caractères de caillots formés pendant la vie et qui auraient pu ultérieurement déterminer la mort, si les malades n'avaient pas été frappés par l'accident auquel ils ont succombé, l'un le 17e jour, l'autre le 24e jour de leur affection. Les poumons étaient très congestionnés.

Obs. VIII. — *Fièvre typhoïde avec complications thoraciques précoces. Mort le dix-septième jour de la maladie, précédée de symptômes de péritonite* (*ballonnement de l'abdomen, vomissements bilieux, petitesse du pouls et collapsus*). *Autopsie : Lésions des plaques de Peyer. Perforation de l'intestin grêle au niveau d'une petite ulcération d'un follicule clos. Congestion considérable des poumons. Caillots fibrineux dans le cœur droit. Epanchement séreux abondant dans le péricarde.*

Jury, soldat au 18e d'artillerie, âgé de 23 ans, entre le 21 mai 1879, dans mon service de l'hôpital du Dey, pour *bronchite aiguë.* Prolonge

son séjour dans mes salles et présente des symptômes bien marqués de nostalgie. Le 21 juin, fièvre violente, suivie de tous les symptômes d'une dothiénentérie (céphalalgie, diarrhée, épistaxis, langue chargée, insomnie la nuit, gargouillement dans la fosse iliaque droite, etc.).

La température, prise matin et soir, s'élève dès le deuxième jour à 40 degrés et ensuite présente des variations entre 39 et 40° avec exacerbations vespérales.

Le 30 juin et le 1er juillet (onzième et douzième jour de la maladie) le thermomètre s'élève à 40,7.

Alors, apparaissent subitement le 1er juillet au matin des symptômes accusés de péritonite (ballonnement du ventre, vomissements bilieux, petitesse et fréquence des pulsations ; pouls à 120 ; abaissement graduel et considérable de la température qui n'est plus qu'à 37,8 le 5, seizième jour de la maladie).

Le malade meurt le lendemain à 11 heures du soir, après avoir présenté une légère élévation de la température.

Variations de la température.

		Matin.	Soir.			Matin.	Soir.
Juin 1879	21	»	40	Juin 1879	29	39	39,8
—	22	39	39,2	—	30	39,4	40
—	23	39	39,5	Juillet 1879	1er	40,4	40,7
—	24	39,2	39,8	—	2	39,3	39,5
—	25	38,8	40	—	3	38,5	38,8
—	26	39.4	40	—	4	38	37,8
—	27	39,6	39,4	—	5	38	38,3
—	28	38,8	40	—	6	37,8	38,9

L'*autopsie*, faite le 8 juillet à 8 heures du matin par M. le Dr Mackiewicz, donne les résultats suivants : commencement de putréfaction des parois abdominales.

Abdomen. — Les intestins sont gonflés par des gaz. Les feuillets péritonéaux, pariétal et viscéral, offrent les signes d'une inflammation aiguë et présentent de nombreuses adhérences. La cavité du petit bassin est remplie de pus, ainsi que la fosse iliaque droite. Il y a même du pus dans le tissu cellulaire sous-péritonéal de ces régions. Le rectum est vide et ratatiné sur lui-même. Rate normale. Reins volumineux, blanchâtres à la coupe ; les pyramides de Malpighi sont presque effacées. La substance corticale est blanchâtre et se déchire facilement. Foie graisseux, jaune, pesant 1 k. 900 gr. La

muqueuse stomacale est enflammée, mais ne présente point d'ulcérations. Rien dans les deux premières portions de l'intestin grêle. Dans la troisième portion, les plaques de Peyer ne sont pas saillantes, mais larges et aplaties et présentent le pointillé noirâtre d'une barbe fraîchement faite. A 20 centimètres environ de la valvule iléo-cæcale, on trouve une dizaine de petites ulcérations arrondies de la grosseur d'une lentille. Une de celles-ci présente une perforation complète. Les glandes du côlon sont fortement tuméfiées et offrent quelques érosions. Tout le gros intestin présente les signes d'une inflammation par voisinage, surtout le rectum qui baigne complètement dans le pus.

Thorax. — Pas d'épanchement dans les plèvres. Adhérences fibrineuses de toute la base de la plèvre droite. Quelques adhérences du sommet droit. Congestion intense des deux poumons. Epanchement séreux abondant dans le péricarde. Tissu du cœur flasque, blanc et graisseux. *Caillots fibrineux, blanc jaunâtre, résistants et fortement adhérents, se prolongeant dans les deux cavités du cœur droit et présentant un léger étranglement au niveau de la valvule tricuspide;* pas de lésions des valvules ni des orifices cardiaques.

OBS. IX. — *Fièvre typhoïde avec complications thoraciques précoces. Mort le vingt-quatrième jour de la maladie, précédée de symptômes de péritonite (douleur de l'abdomen; vomissements bilieux; petitesse et irrégularité du pouls). Autopsie : Ulcérations des plaques de Peyer. Perforation de l'intestin grêle. Caillots fibrineux dans l'oreillette droite, mais peu consistants, friables et probablement formés pendant l'agonie.*

Hue, 2ᵉ cavalier au 4ᵉ escadron du train, âgé de 25 ans, malade depuis sept à huit jours, entre à l'hôpital le 2 décembre 1879. Au moment de son entrée, le malade se plaint d'un mal de tête violent ; peau sèche et brûlante. Langue couverte d'un enduit brunâtre, mais encore humide; rien dans la poitrine. Gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas d'hypertrophie de la rate ni du foie. Quelques taches rosées lenticulaires.

Diagnostic : Fièvre typhoïde. Prescriptions : bouillon, deux portions de vin; eau de Seltz et fomentations émollientes sur le ventre. Le 5, cataplasme et pommade belladonnée sur l'abdomen parce que le malade se plaint de coliques et offre un léger ballonnement du ventre.

Le 18, on constate en arrière de la poitrine et des deux côtés un

fort engouement thoracique. Potion kermétisée à 3 décigrammes et 12 ventouses sèches.

Le 19, le malade est pris de vomissements bilieux qui se répètent 3 à 4 fois dans la journée. Il se plaint en même temps d'une douleur dans le bas-ventre, qui est sensible à la plus légère pression. On prescrit : potion antispasmodique ; eau de Seltz et onctions avec la pommade belladonnée sur le ventre.

Le 20, légère amélioration, pas de vomissements.

Le 21, nouveaux vomissements. On prescrit en outre de la glace avec la boisson. La gêne respiratoire augmente, par suite de l'extension de l'engouement pulmonaire. On place deux grands vésicatoires en arrière de la poitrine. Le pouls est petit, irrégulier, très fréquent.

Le malade meurt le 25 à 6 heures 40 du soir.

Variations de la température.

		Matin.	Soir.			Matin.	Soir.
Décembre 1879	2	»	39,5	Décembre 1879	13	38,5	39,2
—	3	38,9	39,2	—	14	38,3	39,4
—	4	38,3	39,2	—	15	38,5	40,2
—	5	38,2	37.4	—	16	39	40
—	6	38.8	39,8	—	17	38,4	40
—	7	38,6	39.5	—	18	38,5	40
—	8	38,6	39.7	—	19	38,6	40,6
—	9	38,5	39,7	—	20	38	40
—	10	38,4	39,5	—	21	39	38,6
—	11	38,2	40	—	22	38,2	38,6
—	12	38	40				

Autopsie, faite par M. le Dr Mackiewicz le 24 décembre, à 8 heures du matin.

Abdomen. — A l'ouverture de la cavité péritonéale, le paquet intestinal se présente sous la forme d'un gâteau recouvert de fausses membranes molles et jaunes, mêlées à du pus mal lié ; il s'écoule de l'abdomen environ un litre de sérosité purulente. En soulevant le paquet intestinal, on trouve tout le petit bassin, ainsi que la fosse iliaque droite, remplis de pus complètement pur, mais répandant une forte odeur fécale. En examinant les intestins extérieurement, on voit nettement une perforation siégeant sur la première anse de l'iléon, à 10 centimètres environ de la valvule iléo-cæcale. La péritonite est généralisée à tout le mésentère; des fausses membranes recouvrent la rate, le foie, l'estomac. Rien dans l'arrière cavité des épiploons. La muqueuse du gros intestin offre de nombreuses ulcérations des

follicules clos sur toute sa longueur. Les deux faces de la valvule iléo-cæcale sont également ulcérées, mais présentent déjà quelques larges plaques cicatricielles. Les 20 à 40 premiers centimètres de l'iléon sont fortement enflammés. Les follicules clos et quelques plaques de Peyer sont ulcérés et offrent une quinzaine de points gangrenés, parmi lesquels la perforation déjà visible à l'extérieur et qui a environ 2 à 3 millimètres de diamètre. Les plaques de Peyer sont enflammées sur toute la longueur de l'iléon, mais peu saillantes et non ulcérées au dehors des limites ci-dessus indiquées. Rate petite, non ramollie, se déchirant difficilement. Foie pesant 1,850 gr. graisseux et hypérémié. Reins congestionnés.

Poitrine. — Plèvres saines. Poumons fortement engoués et gorgés de sang, présentant surtout à la base de véritables hémorrhagies périvésiculaires de couleur brun noir, se différenciant nettement du reste du tissu, qui offre une couleur rosée ou bien des points d'hépatisation grise.

Pas d'épanchement dans le péricarde. Plaques laiteuses non saillantes sur le péricarde viscéral. Tissu cardiaque graisseux, avec 3 ou 4 points hémorrhagiques gros comme un grain de millet. Rien dans le cœur gauche ni dans le ventricule droit. L'oreillette droite est remplie de *caillots fibrineux, consistants et adhérents à l'endocarde.* La valvule tricuspide présente sur sa face auriculaire des végétations blanchâtres, dures et saillantes.

Crâne. — Congestion des méninges et du cerveau.

4e *Série.* — *Observation dans laquelle la mort a été précédée d'hémorrhagie intestinale abondante* (1 cas).

Le malade qui fait le sujet de l'observation suivante a succombé le 24e jour de son affection à une hémorrhagie intestinale abondante, constatée avant la mort. L'autopsie a révélé la présence d'un caillot fibrino-sanguin dans le cœur droit, ainsi que des lésions très accusées du côté des poumons.

Obs. X. — *Fièvre typhoïde. Délire la nuit. Insomnie complète. Mort le vingt-quatrième jour de la maladie. Hémorrhagie intestinale abondante. Ulcérations des plaques de Peyer. Autopsie. Caillots fibrino-sanguins dans le cœur droit.*

Charlet, 2e soldat au 4 zouaves, âgé de 23 ans.

Est évacué le 15 décembre de la division des vénériens, ayant de la fièvre depuis le 10 décembre.

A la visite du 16, le malade présente tous les signes d'une fièvre typhoïde au début : langue sèche et fuligineuse ; gargouillement dans la fosse iliaque droite, céphalalgie, avec tendance au délire pendant la nuit. Insomnie complète. Pouls fort et fréquent. Prescriptions : Fomentations émollientes sur le ventre. Bouillon et lait. Potion avec bromure de potassium : 4 grammes.

19 décembre. Epistaxis. Apparition de taches rosées lenticulaires. Délire léger, la nuit. Insomnie. Prescriptions : Limonade tartrique. Fomentations émollientes sur le ventre. Bouillon et lait.

20 et 26. Températures vespérales très élevées; plusieurs épistaxis, œdème de la base des poumons.

27. Complications thoraciques, engouement pulmonaire, pouls faible, fréquent, irrégulier et dicrote; abondants crachats muco-purulents ; cauchemar la nuit ; léger ballonnement du ventre, bien que les selles restent régulières.

Prescription. — Potion avec acétate ammon., 6 gr. Eau de laur. cerise, 8 gr. Sirop de Tolu, 30 gr. Potion avec teinture digitale, 3 gr. Collodion sur le ventre ; ventouses scarifiées en arrière de la poitrine.

29 décembre. Même état. Prescription : Un grand vésicatoire en arrière de la poitrine.

30 décembre. Epistaxis.

31 décembre. Même état. Pouls très irrégulier. Prescriptions : Potion avec teinture de digitale, 4 gr. Collodion sur le ventre.

2 janvier. Le malade a, vers 11 heures 1/2 du soir, une hémorrhagie intestinale, tellement abondante que le sang s'écoule de l'anus, traverse matelas et paillasse et salit le plancher. Il meurt subitement le 3 janvier à 3 heures du matin.

Autopsie faite le 4 janvier à 8 heures du matin par M. le Dr Mackiewicz.

Thorax. — Plèvres saines; ni adhérences, ni épanchement. Poumons emphysémateux, congestionnés à la base, avec mucosités purulentes dans les bronches.

Epanchement de sérosité de la valeur de 200 grammes dans le péricarde. Cœur graisseux, flasque. Pas de lésions valvulaires. *Caillots fibrino-sanguins dans le cœur droit.*

Abdomen. — Péritoine sain. Rien dans la cavité péritonéale. Le foie pèse 2 kilog., paraît congestionné et légèrement graisseux. La

rate pèse 400 gr. et n'est pas ramollie. Reins congestionnés. Duodénum normal. Le reste de l'intestin grêle présente une hypertrophie des glandes de Peyer jusqu'au commencement du jejunum. Au niveau de la valvule iléo-cæcale, les plaques de Peyer et les follicules clos deviennent confluents. Depuis le commencement du jejunum jusqu'à 50 centimètres de la valvule iléo-cæcale, on note 15 ulcérations de diverses grandeurs, situées toutes au milieu des plaques de Peyer. Dans les 30 derniers centimètres, les ulcérations sont très abondantes, grandes en moyenne comme une grosse lentille, couvertes d'un enduit brunâtre, même violacé. L'intestin est à ce niveau rempli d'environ 300 gr. de sang coagulé. La source de l'hémorrhagie paraît être un petit vaisseau du mésentère, situé à 20 centimètres environ de la valvule iléo-cæcale. Toute la face de la valvule qui regarde le petit intestin est congestionnée mais ne présente que deux ou trois petites ulcérations. Les ganglions mésentériques sont énormes. L'un d'eux a presque la grosseur d'un œuf de pigeon.

III. J'ai examiné la plupart des observations de mort subite dans la dothiénentérie, publiées depuis l'époque à laquelle Dieulafoy a appelé l'attention des médecins sur cet important sujet ; j'ai dû m'assurer ainsi qu'on avait bien rarement noté à l'autopsie l'existence de concrétions sanguines dans les cavités du cœur. Aussi, je me suis demandé si les faits précédents, recueillis par moi pendant l'épidémie de fièvre typhoïde qui frappa la garnison d'Alger dans le courant de 1879-80, ne doivent pas être considérés comme exceptionnels.

On sait le rôle important que les auteurs attribuent aux concrétions sanguines développées pendant la vie dans les cavités du cœur, comme cause d'accidents mortels, dans un grand nombre d'états morbides. Si cette influence n'a pas été signalée par les observateurs qui, à l'exemple de Dieulafoy, ont insisté sur la fréquence et sur le mécanisme de la fièvre typhoïde, il est bien probable que c'est parce qu'ils ne se sont pas trouvés en présence de faits analogues aux miens.

Je ne puis attribuer, du reste, les résultats de mes observations qu'aux caractères spéciaux qu'a présentés l'épidémie que j'ai observée. On sait, en effet, que sur les 22 décès occasionnés

par la dothiénentérie pendant le cours de cette épidémie, et dans lesquels l'autopsie a permis de constater dix fois la formation de concrétions fibrineuses intra-cardiaques et présentant tous les caractères de caillots formés pendant la vie, ces concrétions ont coïncidé dans tous les cas avec l'existence de complications thoraciques précoces et de lésions pulmonaires très accusées.

C'est à ces altérations de l'appareil pulmonaire que, comme on va le voir, j'attribuerai le principal rôle dans la production des caillots fibrino-sanguins intra-cardiaques, constatés à l'autopsie de mes malades frappés de mort subite.

Cependant, tout en reconnaissant que je me suis trouvé dans des conditions particulièrement favorables à l'étude de cette cause de mort subite dans la dothiénenterie, par suite des caractères spéciaux (précocité et prédominance des complications thoraciques) présentés par presque tous les malades atteints par l'épidémie, je ne crois pas que les faits sur lesquels je viens d'appeler l'attention soient très rares, et les recherches auxquelles je me suis livré pour découvrir dans les auteurs des cas analogues à ceux que j'ai observés, tendent à démontrer que la formation pendant la vie de concrétions sanguines intra-cardiaques chez les malades atteints de dothiénentérie est plus fréquente qu'on pourrait le croire.

Il y a, d'abord, un fait qui avait frappé mon attention, alors que j'observai dans mes salles les malades atteints par l'épidémie typhoïde, c'est la ressemblance frappante que leur affection présentait, au point de vue symptomatique et clinique, avec ces affections observées à l'état épidémique dans certaines garnisons en France, et décrites par quelques médecins militaires (Peysson, Armand) sous la dénomination d'épidémie *de concrétions polypiformes du cœur*, *de catarrhe suffocant*, *de bronchite capillaire* (1), etc.

Quant aux lésions nécroscopiques, à part les altérations des plaques de Peyer, caractéristiques de la dothiénentérie, si bien constatées dans toutes mes observations, et qui ne sont point

(1) Voy. Colin. Traité des maladies épidémiques, 1880, p. 562.

mentionnées dans les relations des épidémies précédentes (je me demande si ce n'est pas parce que l'attention des observateurs ne s'est pas portée sur l'appareil intestinal), elles paraissent identiques. En présence de la similitude que présentaient les résultats des autopsies faites par moi avec les descriptions des lésions organiques constatées chez les sujets atteints par ces épidémies de *concrétions polypiformes du cœur*, et dont les principales consistent, comme on sait, dans un état de carnification (atélectasie) du parenchyme pulmonaire, avec marbrure lie de vin, obstruction des petites bronches par de la matière purulente, congestion des muqueuses trachéale et bronchique, et dans la formation, très probablement antérieure à la mort, de concrétions fibrino-sanguines intra-cardiaques, résistantes, enchevêtrées dans les valvules et les muscles papillaires, et se prolongeant souvent dans les veines caves et dans les artères pulmonaires, j'avoue que je me suis demandé souvent, pendant le cours de l'épidémie que j'ai eue sous les yeux, si la plupart de ces observations de concrétions fibrineuses polypiformes du cœur, décrites par quelques auteurs (1), n'étaient pas plutôt de véritables épidémies de fièvre typhoïde, analogues à celle que j'ai observée moi-même, et dans lesquelles on a négligé de rechercher à l'autopsie la lésion intestinale caractéristique de la dothiénentérie, lésion qui aurait pu seule établir et préciser le diagnostic nosologique. J'avoue que la lecture de bien des observations enregistrées sous ce titre : *Concrétions polypiformes*, n'a fait qu'augmenter mes doutes à cet égard.

On sait qu'un des premiers auteurs, qui ait décrit et considéré les concrétions fibrineuses du cœur comme de nature épidémique, est Peysson (2), médecin en chef de l'hôpital de Lyon, qui, s'étant trouvé en présence de nombreux cas où l'autopsie avait permis de constater la présence de caillots fibrino-sanguins dans les cavités du cœur, crut devoir considé-

(1) Faure-Villar. Mémoire pour servir à l'histoire des complications de la rougeole (Recueil de mémoires de médecine mil., 1839, t. XLVI, p. 241).

(2) Peysson. Epidémie de concrétions fibrineuses du cœur (Recueil de mémoires de méd. mil., 1842, vol. LIII).

rer ces lésions comme une véritable manifestation épidémique, nullement liée, ainsi qu'on l'avait admis généralement, avec certaines fièvres éruptives (rougeole, scarlatine), ou même avec la méningite cérébro-spinale (Faure), mais indépendante et constituée par une entité morbide.

L'épidémie observée par Peysson eut lieu dans la garnison de Lyon, pendant les mois de décembre 1840 et janvier 1841, et disparut à la fin de mars de cette dernière année. Mais, fait important à noter ici et signalé par l'auteur lui-même, c'est qu'il existait dans la garnison de Lyon, lorsque se déclara la prétendue maladie nouvelle, une épidémie de fièvre typhoïde. Cependant, Peysson croit qu'on ne pouvait confondre l'une avec l'autre, parce que les sujets, atteints de concrétions fibrineuses du cœur, succombaient avec une promptitude qu'on ne voit pas dans la dothiénentérie! Le caractère différentiel invoqué par cet auteur ne peut nous satisfaire aujourd'hui que l'on connaît la fréquence de la mort subite dans la fièvre typhoïde, et surtout après les faits que j'ai observés moi-même et sur lesquels je viens d'appeler l'attention du lecteur. Peysson avait remarqué, du reste, que, « ainsi qu'il arrive dans des circonstances semblables, l'influence épidémique se faisait alors sentir, non seulement sur les hommes sains, mais encore sur les malades, et l'on voyait les pneumoniques et autres (par conséquent les typhiques) mourir tout à coup avec les symptômes caractéristiques des concrétions fibrineuses dans le cœur. »

N'est-il pas possible d'admettre que cette prétendue manifestation épidémique de concrétions polypiformes du cœur, observée en 1840 à Lyon, ait dépendu presque complètement de la fièvre typhoïde qui régnait alors et qui était caractérisée, comme celle que j'ai observée récemment, par des complications thoraciques bien accusées?

Cette opinion trouve un certain fondement dans ce fait que cette épidémie sévit principalement parmi les conscrits arrivés nouvellement à Lyon; et que plusieurs médecins lyonnais se refusèrent à voir dans ces concrétions fibrineuses une maladie à part, mais bien plutôt une simple complication survenant dans la maladie prédominante (fièvre typhoïde).

Parmi les observations recueillies par Armand pendant cette épidémie de concrétions fibrineuses polypiformes du cœur, cet auteur distingue trois séries, comprenant : la première, les observations où la maladie a paru idiopathique ; la deuxième, les observations dans lesquelles les concrétions fibrineuses ont été consécutives à la bronchite capillaire; la troisième, celles où les concrétions se sont entées, pour ainsi dire, sur d'autres maladies, telles que pneumonie, fièvre typhoïde, etc.

On trouve même dans la thèse d'Armand (1) deux observations (obs. V et IX) qui sont tout à fait comparables aux miennes et qui tendent à réduire beaucoup la valeur de l'interprétation que cet auteur a cru devoir admettre, à l'exemple de Peysson, pour expliquer cette fréquence des concrétions sanguines intracardiaques, en considérant celles-ci comme indépendantes des autres affections morbides concomitantes.

Enfin, dans la relation de l'épidémie de fièvre typhoïde coïncidant avec des rougeoles, observée en 1862 par Sonrier et Aspol (2) dans la garnison de Saint-Etienne, la plupart des observations présentent une analogie remarquable avec les nôtres. Malheureusement, les auteurs ont négligé complètement de rechercher l'influence qu'ont pu avoir sur la mortalité causée par cette épidémie les lésions constatées à l'autopsie ; c'est que leur travail est consacré presque uniquement à l'étude de la combinaison possible des deux affections, dothiénentérie et rougeole, observées par eux sur les mêmes malades.

Cependant, les lésions que Sonrier et Aspol ont rencontrées à l'autopsie des sujets qui succombèrent à cette épidémie, sont bien intéressantes quand on les compare avec les résultats nécroscopiqnes indiqués dans les observations que j'ai recueillies et mentionnées dans ce travail.

En effet, sur 14 autopsies, ils trouvèrent 6 fois dans le ventricule droit un caillot fibrineux, avec extension dans l'artère

---

(1) Armand. Des concrétions polypiformes du cœur développées pendant la vie. Thèse de Montpellier, 1844.

(2) Sonrier et Aspol. Epidémie de fièvre typhoïde rubéolique (Recueil de mém. de méd., année 1862, 3e série, t. VIII, p. 284).

pulmonaire et jusque dans les ramifications de ce vaisseau.

« La grande résistance à une traction assez forte, sa dureté, son volume, son organisation en couches concentriques firent penser qu'il s'était formé plusieurs jours avant la mort et que, comme les concrétions polypiformes du cœur, il en a hâté la marche. » La présence de ce caillot dans le cœur droit coïncidait avec les lésions suivantes présentées par le poumon : carnification molle, parenchyme flasque, résistant, présentant à la coupe des marbrures lie de vin; écoulement, à la plus légère pression, d'une grande quantité de liquide sanguin, mêlé à des matières spumeuses troubles ; quoique imperméables, les poumons crépitent et surnagent.

On sait combien est fréquente la formation de caillots fibrino-sanguins intra-cardiaques dans certaines affections où existe un obstacle à la circulation pulmonaire (pneumonies, engorgements ou congestions du poumon, bronchites capillaires). C'est ainsi qu'on peut s'expliquer la prédominance de ces concrétions fibrineuses notées par les auteurs dans les épidémies de *catarrhe suffocant* (Périer (1), Mahot, Bonamy, Marcé et Malherbe (2) et de *rougeole avec complications thoraciques* (Michel Lévy (3), Vézien (4), Léon Colin (5).

Si ces concrétions paraissent se developper moins fréquemment dans la fièvre typhoïde que dans les affections précédentes, on peut attribuer ce fait à deux causes différentes : d'abord à ce que les lésions pulmonaires, que détermine généralement la dothiénentérie, sont beaucoup moins fréquentes

---

(1) Périer. Histoire médicale du camp de Boulogne, 1854-56 (Recueil de mémoires de médecine militaire, année 1856).

(2) Mahot, Bonamy, Marcé et Malherbe. Relation d'une épidémie de bronchite capillaire, observée à l'Hôtel-Dieu de Nantes, 1840-41 (Gazette médicale de Paris. t. XI, p. 779).

(3) Michel Lévy. Mémoire sur la rougeole des adultes (Gazette médicale de Paris, 1877, p. 251; 276-44).

(4) Vézien. Recueil de mém. de méd. mil., octobre 1871.

(5) Léon Colin. Note sur la rougeole observée dans l'armée de Paris pendant le mois de décembre 1870 (Bulletin de l'Académie de méd., t. XXXVI, p. 65).

et surtout beaucoup moins précoces et moins accusées que dans les maladies précédentes ; que, par conséquent, l'obstacle apporté par ces lésions à la circulation pulmonaire et cardiaque est beaucoup moins considérable et moins durable. On sait, en effet, combien il est exceptionnel dans la fièvre typhoïde de constater dès les premiers jours de la maladie l'engouement pulmonaire, cet accident ne survenant généralement qu'à la période ultime de cette affection ; ensuite, la composition du sang dans la fièvre typhoïde, affection dans laquelle le chiffre de la fibrine est plutôt diminué qu'augmenté (Andral et Gavarret) semble peu favorable à la formation de concrétions sanguines dans l'appareil circulatoire.

Dans l'épidémie que j'ai observée l'hiver dernier, à Alger, je crois qu'il n'est pas possible d'expliquer autrement que par la précocité, la prédominance et l'extension des lésions thoraciques, la fréquence des concrétions sanguines trouvées à l'autopsie dans les cavités cardiaques des malades frappés par la maladie.

Sur les 22 décès causés par la fièvre typhoïde pendant le cours de cette épidémie, l'autopsie m'a permis de constater 10 fois la formation de concrétions fibrineuses intra-cardiaques, présentant tous les caractères de caillots formés pendant la vie ; dans toutes ces observations, ces concrétions ont coïncidé avec l'existence de lésions pulmonaires bien accusées, et sur ces 10 cas, j'ai constaté 4 fois la mort subite et par syncope.

Indépendamment de cette action mécanique exercée sur la petite circulation et de l'obstacle apporté au fonctionnement du cœur par ces lésions pulmonaires, il faut tenir compte également des modifications dyscrasiques éprouvées par le liquide sanguin sous l'influence des phlegmasies pulmonaires associées à la dothiénentérie et qui paraissent si favorables à la coagulation du sang dans l'appareil circulatoire. Ce qui montre bien les relations qui existent entre les lésions pulmonaires et les concrétions sanguines intra-cardiaques, c'est que ces dernières ont été, dans presque toutes mes observations, localisées dans les cavités droites du cœur. En effet, au point de vue de leur siège, ces concrétions se distinguent ainsi :

3 fois elles existaient seulement dans le cœur droit;

2 fois elles étaient localisées au ventricule droit;

2 fois à l'oreillette droite;

1 fois seulement, il y en avait en même temps dans le cœur gauche et dans le cœur droit, mais elles offraient dans le dernier une consistance et une cohésion beaucoup plus grandes que dans le premier.

Il est intéressant de noter pourtant, qu'indépendamment de l'influence exercée par les lésions pulmonaires sur le développement des concrétions sanguines intra-cardiaques, l'autopsie a révélé dans certains cas l'existence d'autres lésions qui ont pu, concurremment avec ces lésions pulmonaires, jouer un certain rôle dans la formation de ces concrétions.

En effet, dans presque toutes les autopsies j'ai noté l'état de pâleur, de flaccidité et de ramollissement de la substance du cœur, et dans 7 cas l'examen microscopique est venu démontrer des altérations profondes du myocarde. Ces altérations m'ont paru, du reste, d'autant plus accusées et plus avancées que la mort avait eu lieu à une époque plus éloignée du début de la dothiénenterie; elles ne m'ont semblé nullement en rapport avec l'élévation de la chaleur fébrile, mais bien plutôt avec la durée de la maladie, fait qui vient confirmer l'opinion admise généralement aujourd'hui, et qui attribue principalement aux troubles de la nutrition les dégénérescences musculaires constatées dans un grand nombre d'affections morbides.

De plus, j'ai constaté 5 fois un épanchement séreux assez abondant dans le péricarde et 2 fois des signes d'endocardite: lésions qui ont pu, comme les précédentes, favoriser la formation des concrétions sanguines constatées à l'autopsie. Dans aucun cas, je n'ai trouvé à l'autopsie d'embolie de l'artère pulmonaire.

Enfin dans les 5 cas, dont 4 cas de mort subite, dans lesquels le cerveau a été examiné après la mort, j'ai noté 3 fois une congestion manifeste des méninges et de la substance cérébrale; résultats contraires à l'opinion de Laveran et Bussard,

qui attribuent, comme nous l'avons vu, la mort subite dans la fièvre typhoïde à l'anémie cérébrale.

CONCLUSIONS.

Arrivé au terme de cette étude, je crois pouvoir la résumer par les conclusions suivantes :

1° Parmi les causes de mort subite dans la fièvre typhoïde et indépendamment des influences invoquées habituellement par les auteurs (altérations de la fibre cardiaque, anémie cérébrale), il faut mentionner les concrétions sanguines qui peuvent se former pendant le cours de la maladie dans les cavités cardiaques et principalement dans le cœur droit.

2° La formation de ces concrétions paraît intimement liée dans la fièvre typhoïde comme dans d'autres pyrexies (rougeole, variole), où elles semblent plus fréquentes, à la précocité, à la gravité et à la prédominance des complications thoraciques (engouement, congestion et hépatisation pulmonaire), qui surviennent dans cette maladie.

3° L'influence de ces complications sur la production des concrétions sanguines intra-cardiaques s'explique : *a*) par une action *mécanique*, consistant dans l'obstacle que les lésions pulmonaires opposent au renouvellement du sang dans le cœur droit; *b*) par une action *dyscrasique*, représentée par la tendance qu'offre le sang à se coaguler, sous l'influence de l'hypérinose occasionnée par toute phlegmasie survenue dans l'appareil respiratoire (pneumonie, broncho-pneumonie, etc.).

4° La mort peut avoir lieu de deux façons : ou bien, elle peut être subite et présenter tous les caractères de la syncope ; on peut l'expliquer alors, soit par l'obstacle que les concrétions sanguines opposent au fonctionnement des valvules cardiaques, soit, mais plus rarement (si je m'en rapporte à mes propres observations), par l'obstruction (embolie) de l'artère pulmonaire; ou bien elle peut survenir à la suite de l'apparition de phénomènes d'asphyxie plus ou moins marqués et plus ou moins durables (accélération des mouvements respiratoires, anxiété, oppression, cyanose, refroidissement des extrémités, affaiblis-

sement et petitesse du pouls, collapsus), dont la constatation chez certains malades atteints de fièvre typhoïde permet de prévoir le dénoûment fatal.

REVUE CRITIQUE.

LES THÈSES D'AGRÉGATION EN CHIRURGIE.

I. — Les tumeurs aiguës et chroniques de la cavité prévésicale (cavité de Retzius), par M. Bouilly.
II. — De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs du corps thyroïde, par M. Boursier.
III. — Des ostéosarcomes des membres, par M. Schwartz.
IV. — De l'anémie consécutive aux hémorrhagies traumatiques et de son influence sur la marche des blessures, par M. Kirmisson.
V. — Des mesures propres à ménager le sang pendant les opérations chirurgicales, par M. Reclus.
VI. — Du spasme uréthral, par M. Guibal.

I. — Les collections purulentes et les tumeurs qui occupent les parois de l'abdomen ont été depuis quelques années l'objet d'études cliniques et de descriptions intéressantes. M. Bouilly, dans sa thèse, nous fait connaître une de ces affections qui n'avait été l'objet que de quelques travaux sommaires.

En 1856, l'anatomiste suédois Retzius fit, à l'Académie de Stockholm, la description d'une cavité spéciale, située en avant de la vessie, derrière la partie inférieure de la paroi abdominale. Cette cavité, que Retzius compare à la capsule de Tenon, et qui serait pour la vessie ce que celle-ci est pour le globe oculaire, existe-t-elle réellement? M. Bouilly, qui a fait à ce sujet quelques recherches anatomiques, admet seulement, en avant de la vessie, l'existence d'un espace celluleux, nettement limité en certains points, qui favorise l'ampliation de la vessie. Au lieu où s'arrête l'aponévrose du transverse, formant la gaine postérieure des muscles droits, le tissu cellulaire sous-péritonéal, mince et peu abondant depuis l'ombilic et les arcades fibreuses latérales, se dédouble en deux couches lamelleuses, entre lesquelles la vessie exécute ses mouvements d'ascension et de des-

cente, comme dans une espèce de bourse séreuse. Ce tissu se prolonge en haut, accompagnant les uretères et l'ouraque jusqu'à la partie inférieure de la cicatrice ombilicale. En haut et sur les côtés il se limite aux arcades fibreuses latérales, au replis de Douglas, aux bords inférieurs de l'aponévrose du transverse; sur les côtés et en arrière, il se continue avec le tissu cellulaire périvésical et périrectal. C'est dans cet espace celluleux que se développent des collections purulentes et néoplasiques; comme la vessie dans sa plénitude, elles distendent les deux feuillets, prenant pour ainsi dire la forme du globe vésical lui-même.

Dans une première partie, M. Bouilly étudie les tumeurs aiguës de la région; dans une seconde, il expose les rares observations que nous possédions sur les tuméfactions chroniques et les véritables néoplasies.

Les tumeurs aiguës se divisent en phlegmons spontanés et en phlegmons symptomatiques, et enfin en épanchements aigus de sang ou d'urine en avant de la vessie.

Les tumeurs phlegmoneuses aiguës propres aux jeunes gens, au sexe masculin, quelquefois occasionnées par des traumatismes qui portent sur l'hypogastre et les muscles droits, succèdent cependant le plus ordinairement à des troubles digestifs du petit et du gros intestin, sans que d'ailleurs on puisse saisir la liaison qui existe entre les deux phémonèmes, l'irritation intestinale et l'apparition d'un phlegmon dans la région de l'hypogastre. La blennorrhagie, tantôt en déterminant une inflammation du cordon et des vésicules séminales, tantôt parce que, comme l'a indiqué M. Duplay, elle dispose l'organisme à la purulonce, paraît être la première cause du phlegmon. L'état puerpéral en a, dans quelques cas, favorisé l'éclosion.

Les rapports qui existent, sur les côtés, entre le tissu cellulaire de la région prévésicale et celui des fosses iliaques, la continuité avec celui qui forme l'atmosphère propre de la vessie, expliquent comment les affections inflammatoires se propagent d'une région dans l'autre. La cystite chronique, l'ulcération vésicale, un calcul, un phlegmon des ligaments larges chez la

femme, telles sont les causes les plus communes des inflammations propagées de la cavité retzienne.

L'anatomie pathologique de ces affections ne peut être établie en réalité que par deux observations de Wenzel Gruber (de Saint-Pétersbourg), relatées par Constantin Paul dans le Bulletin de la Société anatomique de 1862. On a trouvé à l'autopsie deux cavités purulentes, fongueuses, reproduisant la forme de la cavité.

M. Bouilly décrit les symptômes de ces phlegmons. Dans une première période, au début, des signes de péritonisme (facies, diarrhée, vomissements, refroidissements, etc.), quelquefois, mais rarement, rétention d'urine, douleur à la pression, dans la région de l'hypogastre. La deuxième période est caractérisée d'abord par un empâtement diffus, une plaque d'induration à la région de l'hypogastre; puis, par une véritable tumeur à cheval sur la ligne médiane, faisant une saillie globuleuse en avant, à tel point que l'hypogastre est saillant, tandis que les régions iliaques semblent déprimées. La terminaison de cette tumeur phlegmoneuse se ferait quelquefois par la résolution, suivie ou non d'induration; mais souvent elle aboutit à la suppuration (21 fois sur 27 cas de phlegmons idiopathiques et 16 symptomatiques ou propagés, recueillis par M. Bouilly). L'ouverture dans le rectum, dans la vessie, et la production de fistules à la paroi antérieure, ont été observées.

On établit le diagnostic de ces phlegmons selon les périodes. Dans la première, il peut y avoir confusion avec une péritonite (dont les symptômes généraux sont cependant toujours plus graves, et dont la localisation est moins précise, et enfin qu'on reconnaît à tous les signes distinctifs si bien décrits par M. Bernutz). A la période d'état, il importe: 1° de reconnaître que la tumeur n'est pas formée par la vessie distendue (et le diagnostic est surtout obscur, lorsqu'il y a une disposition anormale du réservoir urinaire, telle que: état bilobé de la vessie, adhérence à la paroi abdominale antérieure, présence de calculs vésicaux volumineux, abcès étendus situés dans la paroi vésicale elle-même); 2° de différencier la tumeur phleg-

moneuse prévésicale des autres maladies de la région qui peuvent la simuler: tumeurs interstitielles et abcès des muscles droits, phlegmon sous-ombilical de Heurtaux, péritonite localisée, etc. A ce propos, M. Bouilly rapporte une observation bien remarquable quoique extraordinaire, recueillie dans le service de M. le professeur Le Fort. En présence d'une tumeur prévésicale, on crut à un phlegmon, c'était une grossesse extra-utérine.

Le traitement est celui des phlegmons et abcès cavitaires : incision à la partie déclive, lavage, drain, etc. Chez l'homme, l'anse du drain rasera le bord du pubis; chez la femme, on la fera sortir par la paroi antérieure du vagin.

Dans son deuxième chapitre, M. Bouilly décrit sommairement les épanchements urinaires qui occupent la cavité retzienne. Le chapitre III est consacré à l'étude de l'hématome dont on possède quelques rares observations. Le sang épanché peut provenir d'une rupture de l'abdomen, d'une rupture de la vessie, d'une rupture de l'utérus, ou d'une fracture du pubis, L'hématome spontané est quelquefois le résultat d'une fissure ou d'une ulcération de la vessie.

La deuxième partie, relative à deux tumeurs chroniques de la région, ne se compose que de faits rares et curieux, recueillis dans la littérature médicale: observations de kystes hydatiques, de fibromes dont il rapporte quatre exemples, et enfin, un cas d'exostose et un cas d'enchondrome.

Après cette étude consciencieuse de M. Bouilly, on peut dire que la pathologie de cette petite région anatomique est désormais complète.

II. — Il était échu à M. Boursier, candidat pour la Faculté de Bordeaux, une thèse de pratique chirurgicale. On trouvera dans ce travail *sur l'intervention chirurgicale dans les tumeurs du corps thyroïde*, tous les renseignements utiles, et l'histoire des tentatives hardies des chirurgiens anglais et allemands, dans l'extirpation des goîtres, qui méritaient d'être vulgarisées. C'est avec justesse que, à notre avis, M. Boursier a consacré la meilleure partie de sa thèse à la description de cette opération.

Après une courte esquisse de la classification des goîtres, il examine les indications et contre-indications de l'intervention chirurgicale considérées d'une façon générale : 1° Celles qui sont fournies par la tumeur et dépendent de son volume, de sa forme et de sa situation. 2° Celles qui sont fournies par les troubles fonctionnels, résultant de la compression des organes voisins : trachée-artère, vaisseaux, nerfs, etc. Les plus importants sont les troubles respiratoires. Le professeur Röse, de Munich, a fait dernièrement connaître, qu'outre les déformations décrites par Bonnet et Denucé, la trachée par suite de la pression constante de la tumeur se transformait en un cylindre membraneux, flasque, qui subissait une plicature, dans certains mouvements, d'où un arrêt de la respiration, un accès de suffocation pouvant être mortel. 3° Les indications fournies par les accidents survenant dans la tumeur, tels que : inflammations et suppurations des goîtres parenchymateux et des goîtres kystiques, apoplexies et hémorrhagies qui peuvent subitement suffoquer en comprimant le conduit aérien. 4° Les indications ayant leur source dans l'état général du malade.

Les méthodes opératoires, qui font ensuite l'objet de sa description, sont divisées en curatives et en palliatives. Parmi les premières, les unes sont modificatrices, telles que les ponctions, les injections irritantes, le séton, le drainage, l'incision, la cautérisation pour les goîtres kystiques ; telles que les injections irritantes, la cautérisation, le broiement sous-cutané et la ligature artificielle pour les goîtres parenchymateux et vasculaires. Les passages les plus intéressants de cette partie de la thèse sont relatifs aux accidents de la ponction, au choix des injections irritantes (teinture d'iode, alcool, perchlorure de fer, etc.), au drainage capillaire selon la méthode du Dr Mollière, de Lyon. L'incision des kystes est une méthode lente, susceptible d'amener des complications redoutables, telles que pyohémie, érysipèle, phlébites, etc. La cautérisation pratiquée selon les procédés de Bonnet et de Valette, de Lyon, est assez longue, quelquefois très-douloureuse, expose à la décomposition putride des liquides sécrétés, et, parfois, on a vu l'eschare s'étendre, malgré les précautions prises, jusqu'à la trachée et aux gros vaisseaux

voisins. Il faut cependant faire exception pour les méthodes de Michel, de Nancy, et d'Ollier, de Lyon, qui peuvent être utilisées : incision préventive de la peau et application directe sur la paroi du kyste d'une bande ou d'une rondelle de Canquoin. Les injections interstitielles dans le traitement des goîtres parenchymateux méritaient d'arrêter l'auteur un instant. Il décrit le manuel opératoire et fait connaître les résultats souvent satisfaisants obtenus par Luton, de Reims (teinture d'iode pure 15 à 20 gouttes), par Bertin : sur 48 observations, 32 guérisons complètes, 12 améliorations. Morell-Makenzie, à l'étranger, réunit 73 observations, sur lesquelles il y a 59 guérisons, 9 améliorations, 30 sans résultat. Le perchlorure de fer a été essayé et le professeur Le Fort compte quelques succès par les injections d'alcool associées au chlorure de zinc dans la proportion de 1/50e.

En tête des opérations destructives, il faut placer l'extirpation, et en particulier, l'extirpation au bistouri. Cette opération est, dans une première période, toute française de 1770 à 1850. Desault, Dupuytren, Mayer, Rigal de Gaillac, Roux ont extirpé des goîtres avec plus ou moins de succès. Puis, elle passe entre les mains des chirurgiens étrangers, qui l'ont pour ainsi dire méthodisée. Schuh et Middeldorpf emploient l'anse galvanique, Chassaignac, son écraseur. En Angleterre, les noms de Wood, Peerson, Hamilton sont attachés à cette opération ; en Allemagne, ceux de Billroth, Luecke, Tunnert, etc. Mais, quelques années plus tard avec la thèse de Brière d'Yverdon (1871) commence une nouvelle période : il publie 73 observations dont 50 suivies de guérison. Michel, de Nancy, fait un plaidoyer en faveur de cette opération. En 1873-75, Héron-Watson préconise contre l'hémorrhagie son procédé de ligature des vaisseaux *aux angles de la glande thyroïdienne*. En 1874, Kocher, de Berne, invente l'évidement intra-capsulaire.

M. Boursier décrit cette opération, étudiant avec soin chacun de ses détails principaux : la trachéotomie préliminaire, la recherche de la trachée déviée, les procédés de ligature primitive de Héron-Watson, l'incision cutanée et ses variétés, la

dissection de la tumeur, les procédés d'hémostase, les pansements, les accidents primitifs et secondaires de cette opération, et enfin les résultats généraux de l'extirpation.

Par les statistiques de Bruns, de Kocher, de Kappeler, de Chelius, il montre que la proportion des décès descend de 50 0/0 en 1870, à 31 0/0 en 1871, à 30 0/0 en 1873, à 29 0/0, et enfin à 20 0/0.

M. Boursier termine son intéressant travail en indiquant rapidement les principales opérations palliatives : section des muscles et des aponévroses du cou, déplacement de la tumeur, trachéotomie, etc. Enfin, la troisième partie est un exposé succinct des indications opératoires spéciales à chaque variété de tumeurs : goîtres kystiques, goîtres parenchymateux, goîtres vasculaires, goîtres cancéreux, etc.

III. — Les documents cliniques sur l'*ostéosarcome des membres* encore épars méritaient d'être réunis : ils étaient suffisants pour montrer l'accord possible, dans certaines limites, de la clinique et des nouvelles recherches histologiques.

Les divisions adoptées par M. Schwartz dans son travail sont absolument classiques : histoire, anatomie pathologique, symptômes, traitement, etc.

Il montre les différentes phases par lesquelles a passé l'histoire des sarcomes : les premiers efforts de Eug. Nélaton et de Robin pour séparer les tumeurs à myéloplaxes des sarcomes, les divisions adoptées successivement par Virchow, Muller, Ranvier, et plus récemment par Gross, de Philadelphie (1879). On peut distinguer avec la plupart des auteurs contemporains deux grandes classes d'ostéosarcomes des membres : les sarcomes centraux ou myélogènes et les sarcomes périostaux. Les variétés que M. Schwartz admet, d'après Gross, dans ces deux grandes classes ont assurément leur raison d'être au point de vue anatomique ; mais nous verrons qu'à propos des symptômes et de la clinique il abandonne, peut-être contraint et forcé, cet essai de classification. Nous citerons parmi les parties les mieux traitées et les plus intéressantes de cette anatomie pathologique : l'histoire et la description du sarcome

à *cellules géantes*, et les opinions diverses admises sur la nature de ces cellules (en particulier l'opinion de MM. Monod et Malassez, qui les considèrent comme des cellules vasculaires embryonnaires arrêtées dans leur développement) ; la description du sarcome alvéolaire de Virchow, et, enfin, l'étude assez complète du sarcome ostéoïde de Muller. C'est avec raison que M. Schwartz insiste d'une façon particulière sur l'état des articulations dans l'ostéosarcome des membres, sur les fractures spontanées, et sur l'infection et la généralisation de ces tumeurs. Le cartilage articulaire est tantôt perforé et nécrosé par le néoplasme, qui vient faire saillie sous forme d'un champignon fongueux dans la cavité articulaire; tantôt, le produit néoplasique s'infiltre latéralement en suivant les ligaments et vient peu à peu, après avoir suivi ceux-ci, pénétrer entre les surfaces articulaires. L'articulation se trouve parfois transformée en une sorte de caverne, qui communique largement avec les kystes dont est creusée la tumeur osseuse épiphysaire. Dans d'autres cas, la séreuse est uniquement le siège de lésions irritatives et inflammatoires. Ce sont surtout les sarcomes centraux ou myélogènes qui déterminent ces accidents. Les fractures spontanées surviennent lorsque les produits néoplasiques disséminés au centre de l'os, ne formant encore aucun relief appréciable, ont corrodé la substance calcaire et le premier fait qui attire l'attention est la brisure de l'os : une tumeur se forme consécutivement aux deux extrémités fracturées; on croit que le cal apparaît, mais la rapidité de sa croissance révèle bientôt le néoplasme. Dans d'autres circonstances déjà existe une grosse tumeur intérieure, lorsque la fracture est constatée. Les sarcomes globo-cellulaires centraux et globo-cellulaires périostiques sont ceux qui donnent lieu à ces brisures souvent multiples.

D'après les statistiques les sarcomes à myéloplaxes et les sarcomes ostéoïdes seraient les plus fréquents. Le traumatisme a une influence très réelle sur la production de ces tumeurs. Sur 144 cas, 63 fois le traumatisme était intervenu d'après Gross. Excessivement rare dans l'enfance jusqu'à 10 ans, le sarcome est fréquent jusqu'à 30 ans, pour redevenir après une rareté pathologique. La coexistence de la diathèse

cancéreuse chez les ascendants est rarement indiquée, mais on trouve assez souvent le rhumatisme signalé.

A l'exemple de Gross, M. Schwartz se demande quel est ordinairement le signe initial de l'ostéosarcome? La douleur? L'apparition d'une tumeur? Les deux symptômes à la fois? Les résultats statistiques qu'il indique ne nous paraissent guère concluants.

Au point de vue des signes cliniques, les ostéosarcomes forment deux groupes : les ostéosarcomes juxta-articulaires et les ostéosarcomes diaphysaires. Les aspects pour l'observateur sont bien différents dans les deux cas. Dans l'ostéosarcome juxta-épiphysaire, les déformations simulent une tumeur de l'articulation : il y a aussi attitude pathologique spéciale des deux segments du membre. Cependant la plupart des signes sont communs aux deux groupes : dilatations veineuses, consistance, crépitation parcheminée, présence de kystes dans le néoplasme, battements et souffles, etc. M. Schwartz insiste avec raison sur les deux symptômes les plus récemment étudiés : l'*élévation de température locale* du néoplasme signalée par Estlander, d'Helsinghers, et la fièvre spéciale qu'on observe chez certains de ces malades, que M. Verneuil désigne sous le nom de *fièvre des néoplasmes*.

A propos du diagnostic l'auteur a mis à profit les travaux récents de MM. Gillette, Duplay, Tillaux et enfin le mémoire considérable de Poinsot, de Bordeaux. A mesure que l'ostéosarcome progresse on voit souvent le diagnostic passer par les phases les plus diverses jusqu'à l'examen cadavérique, ou jusqu'à ce qu'un signe insolite et précis, tel que l'issue du sang par une ponction, la crépitation parcheminée, une fracture spontanée, la découverte par une incision d'une cavité remplie de tissu sarcomateux, mette le chirurgien sur la voie de la vérité.

Les signes diagnostiques du néoplasme juxta-épiphysaire et de la lésion articulaire sont les suivants : une circonstance étiologique telle que l'existence chez les ascendants ou chez le patient lui-même d'une lésion organique (Terrier) ; les douleurs intenses et tenaces de l'ostéosarcome non calmées par le repos

et l'immobilisation (Gilette); l'écoulement abondant de sang pur dans une ponction exploratrice (Poinsot); la marche plus rapide de l'ostéosarcome, et enfin, l'absence de suppuration et de fistules. Les sarcomes diaphysaires ont été confondus avec l'ostéomyélite fongeuse dans les os courts tels que le calcanéum (Duplay et Duret), l'acromion, etc., avec une ostéomyélite soit aiguë, soit chronique. Dans quelques cas la rougeur et la chaleur de la peau étaient en faveur d'une inflammation profonde; on n'a reconnu l'erreur qu'au moment de l'incision.

Le diagnostic des sarcomes avec les autres tumeurs des os est rendu plus facile, dans beaucoup de cas, par des considérations sur l'âge du sujet, la rapidité d'évolution, l'absence ou l'existence d'infection ganglionnaire et de généralisation. Il est presque impossible le plus souvent de reconnaître les uns des autres les sarcomes centraux et périostiques : les efforts de l'auteur du travail que nous analysons dans le sens d'un diagnostic plus précis nous paraissent devoir être considérés comme infructueux pour l'époque actuelle.

Le sarcome à myéloplaxes, d'après Gross et M. Schwartz, est le plus bénin des sarcomes; sa coque presque toujours osseuse s'oppose à l'infiltration dans les tissus voisins; rarement il récidive et sa généralisation est tardive. Le plus grave de tous les sarcomes est le sarcome périostique à cellules fusiformes, d'après Gross; M. Ranvier attribue ce triste privilège au sarcome embryonnaire.

Le chirurgien doit s'abstenir de l'intervention directe toutes les fois qu'il n'est pas assuré d'enlever tout le mal. Les ostéosarcomes de la racine des membres sont particulièrement graves; on a vu, en effet, des ostéosarcomes de l'humérus s'étendre à l'omoplate et à la clavicule, et bien que dans quelques cas on ait réséqué en partie ces deux os, les résultats ont été mauvais. L'ostéosarcome de la hanche, quand il a envahi les os, du bassin est malheureusement inexpugable. L'état du système ganglionnaire ne doit pas toujours faire hésiter le chirurgien, car les ganglions peuvent être simplement enflammés.

L'amputation, à quelques centimètres au-dessus, doit être faite dans la continuité lorsqu'il s'agit d'une tumeur myéloïde, c'est-à-dire relativement bénigne, qui n'a pas encore rompu sa coque. Si elle siège près d'une articulation, on peut se contenter d'une résection selon le précepte des chirurgiens anglais. Dans les autres formes de sarcome il faut être beaucoup plus radical. M. Schwartz adopte les indications fournies par Gross et Poinsot dans leurs mémoires : désarticulation dans l'article qui est au-dessus de l'os malade. Si la tumeur est à l'extrémité supérieure du tibia, il faut faire l'amputation de la cuisse à distance. La désarticulation du bras devra être exécutée toutes les fois que la tumeur occupera l'humérus et sera un sarcome malin. Faudra-t-il dans les mêmes circonstances désarticuler la hanche? Cela sera toujours préférable malgré la gravité de cette opération, gravité bien amoindrie aujourd'hui en raison des nouveaux procédés d'hémostase.

IV. — Le titre de la thèse de M. Kirmisson : *De l'anémie consécutive aux hémorrhagies traumatiques et de son influence sur la marche des blessures*, semblerait promettre une étude des phénomènes cliniques qu'on observe à la suite des grandes pertes de sang, comme après les grandes amputations, la désarticulation de la hanche, les traumatismes étendus des membres, les grandes plaies par armes à feu sur les champs de bataille, les blessures des grosses artères et des grosses veines, les opérations sur certaines régions réputées dangereuses, sur les tumeurs éminemment vasculaires, etc. L'auteur a préféré borner son étude aux faits physiologiques. Il a présenté sous une forme succincte et très acceptable les recherches récentes d'hématologie de Bauer (1872), de Perl (1874), de Litter et Orth (1877), de Weber et de Hunnerfauth (1879), en Allemagne; de MM. Vulpian (1873), Hayem, (1877), Pouchet (1877), Malassez, Vinay, Lépine, etc., en France

Les lésions pathologiques constatées dans l'anémie traumatique aiguë consistent dans un état exsangue très prononcé des viscères; dans l'anémie à marche lente, c'est une dégénérescence graisseuse de ces organes qu'on observe, en particulier du muscle cardiaque, ainsi que l'ont observé Perl et

Ponfick dans un certain nombre de leurs expériences. L'augmentation de volume de la rate et les modifications de la moelle des os ne paraissent pas certaines. Les altérations du sang dans l'anémie aiguë sont particulièrement utiles à connaître : « Tous les éléments de ce liquide sont plus ou moins altérés; la masse totale du sang est diminuée; la quantité augmente; la proportion des leucocytes de même; celle de la fibrine diminue; la densité du sérum est moindre; mais l'altération fondamentale, c'est l'abaissement du chiffre des hématies, qui représentent pour ainsi dire l'élément le plus vivant du sang, indispensable à la grande fonction respiratoire. »

Il est facile d'un autre côté de se rendre compte dans certaines limites du mécanisme de la réparation du sang à la suite des hémorrhagies.

Les recherches de MM. Lépine et Germont, de M. Vulpian, et plus particulièrement de MM. Hayem et Pouchet, permettent de suivre le processus de création des hématies. Dans les jours qui suivent une saignée abondante chez un animal, on constate la présence dans le sang d'une quantité considérable d'*hématoblastes* ou petites cellules formatrices des véritables globules rouges. Leur nombre maximum est atteint du quatrième au cinquième jour. On ne sait pas encore quel est le lien de formation de ces hématoblastes (globulins des anciens auteurs). Pour M. Hayem la lymphe fournirait continuellement au sang les éléments de sa régénération. C'est même cet apport incessant de lymphe qui donnerait à ce liquide l'aspect laiteux que nous avons noté après les hémorrhagies successives. De son côté M. Pouchet ne saurait rien affirmer sur le lien d'origine de ces globulins. D'après M. Kirmisson, les grands traumatismes, les altérations viscérales et les états constitutionnels retardent d'une façon manifeste la marche de la réparation du sang, et prolongent la durée de l'anémie traumatique.

Les recherches de Darsonval ont montré que la réparation ne se fait pas seulement aux dépens des matériaux apportés du dehors par la digestion, mais aux dépens des tissus eux-mêmes, car en examinant le sang d'un chien après une hé-

morrhagie, on trouve qu'il ne contient presque plus de fibrine, mais qu'il renferme au contraire des quantités considérables de peptones : il y a une véritable auto-digestion des tissus. L'économie répare donc ses pertes avec facilité, mais il faut qu'il s'agisse d'individus bien portants, dont les viscères fonctionnent régulièrement. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et un des résultats les plus constants des grandes hémorrhagies, c'est le défaut complet d'appétit : lorsqu'il existe une plaie, il faut donc redouter pour la réparation de l'organisme.

M. Kirmisson expose ensuite les causes et les symptômes de l'anémie traumatique, mais d'après des recherches physiologiques et non d'après des observations cliniques. Il indique l'influence des pertes de sang sur la température, qui baisse de plusieurs degrés, sur la circulation dont le moteur central a tendance à s'arrêter en syncope, sur le pouls, la respiration, les contractions musculaires, etc.

Il montre que, dans certaines conditions, ces symptômes de l'anémie physiologique varient, qu'ils sont d'autant plus graves que l'hémorrhagie est plus abondante, et la perte de sang plus rapide, qu'elle se répète plus souvent, que l'hypothermie des grands traumatismes, que le chloroforme la rendent plus redoutable, que l'influence de la nutrition et des états constitutionnels augmente le danger.

Les conditions physiologiques, les causes, les symptômes et les complications de l'anémie consécutive aux hémorrhagies traumatiques étant ainsi exposées, il restait à montrer leur influence sur la marche des blessures. C'est à l'expérimentation que M. Kirmisson a uniquement recours pour élucider ce point : il montre que chez les animaux l'hémorrhagie peut retarder la consolidation des fractures ; que dans l'opération des polypes naso-pharyngiens d'après M. Pozzi, que dans l'ovariotomie d'après Kœberlé et Terrier, que dans les amputations d'après tous les auteurs la perte de sang a des effets redoutables.

L'anémie traumatique retarde ou empêche complètement la réunion immédiate dans les plaies fermées. Elle augmente dans une proportion très considérable la leucocytose, et par suite la tendance à la suppuration dans les plaies ouvertes. Enfin elle

aggrave la fièvre traumatique et favorise toutes les complications et plaies.

V. — La thèse de M. Reclus est le corollaire de la précédente. Si la perte du sang exerce une influence néfaste sur la marche des blessures, il convient de l'éviter. De là, *les mesures propres à ménager le sang pendant les opérations chirurgicales.*

L'idée de l'épargne du sang est contemporaine, comme le fait observer l'auteur en tête de son premier chapitre. Ce fut une véritable découverte que fit A. Paré lorsque, en 1552, il étreignit d'un fil les artères coupées dans une amputation de jambe. Mais cette manœuvre si simple heurta bien des préjugés et souleva une ardente opposition. Au XVII^e, au XVIII^e siècle, la bataille n'est pas encore gagnée : les deux tiers des amputations se font toujours sans ligatures. Il ne faut rien moins que l'autorité de Desault pour imposer enfin cette opération si simple à tous les chirurgiens. Au seuil du XIX^e siècle la ligature est définitivement triomphante.

La vieille chirurgie nous lègue, en outre, plusieurs procédés d'hémostase : le cautère actuel, l'amadou, les poudres inertes, les réfrigérants, les astringents, les styptiques, etc.

Morel imagine son garrot et Petit son tourniquet. Louis pratique la compression digitale : « L'opérateur n'a plus à craindre la défaillance mortelle du patient par hémorrhagie foudroyante. Dégagé de cette terreur, cherchera-t-il maintenant à oblitérer les petits vaisseaux pour conserver aux tissus le plus possible de leur liquide nourricier. Deviendra-t-il désormais économe du sang? » Il n'en est rien; la doctrine de l'hémorrhagie bienfaisante régnera encore dans l'école et le soir, on pratique partout la phlébotomie chez les opérés du matin.

Bégin, Roger, Lisfranc professent cette opinion. A la date de 1845 les auteurs du Compendium écrivent encore : « Si l'individu est robuste, on ne doit pas redouter un écoulement sanguin même assez abondant : cet écoulement produit un dégorgement salutaire dans les parties enflammées, ou prévient le développement des phlegmasies dans celles qui confinent à la plaie. »

C'est cependant, ajoute M. Reclus, au cours de la publica-

tion du Compendium que la chirurgie inventait les instruments et les méthodes qui peuvent le plus pour l'épargne du sang : le galvano-cautère est expérimenté dans les hôpitaux ; M. Broca écrit son remarquable rapport sur les effets de l'anse et du couteau galvaniques; Chassaignac découvre son écraseur linéaire et en multiplie les applications; Maisonneuve fait fabriquer ses serre-nœuds qu'il veut substituer au bistouri lui-même; les caustiques chimiques sont mieux étudiés; on imagine les flèches pour la cautérisation interstitielle; avec Ciniselli l'électrolyse prend pied dans la chirurgie; on arrache les tissus, on les tord, on les dilacère, on les écrase et de moins en moins on les coupe avec l'instrument tranchant : on a recours à des procédés qui oblitèrent les vaisseaux en même temps qu'ils les divisent. Mais l'idée mère de ces procédés était tout autre : il ne s'agissait pas alors d'obtenir l'économie des liquides nourriciers, mais bien de découvrir la méthode oblitérante ou préservatrice, qui permît de diviser les tissus sans encourir les terribles dangers de l'infection purulente.

La révolution qui se produit de nos jours dans les idées doit être attribuée aux excès inouïs de la doctrine physiologique de Broussais. On voit clairement que la déplétion vasculaire, conséquence durable des émissions sanguines, aboutit à la spoliation de l'organisme. Les recherches d'hématologie de Prévost et Dumas, de Denys (de Commercy), de Lecanu, d'Andral et Gavarret, de Becquerel et Rodier, de Cl. Bernard montrent toute l'importance du liquide nourricier. La doctrine de l'anémie, de l'oligaimie prennent pied dans la science. Enfin de nos jours, édifiée peu à peu par M. Verneuil et les contemporains, *la doctrine de l'épargne du sang* conduit à la recherche de nouveaux procédés opératoires.

Les mesures propres à ménager le sang sont surtout indispensables à mettre en pratique dans certaines circonstances dominantes, que met en relief M. Reclus dans son second chapitre : Dangers de l'exérèse *chez les faibles, les affaiblis et les hémophiles*; opérations sur les tissus très vasculaires.

Toutes les méthodes d'exérèse non sanglante, dont il traite dans le chapitre III, ont un principe commun : diviser les vais-

seaux et les oblitérer simultanément. « Mais leurs modes d'action sont bien différents tant pour la division que pour l'oblitération. » L'auteur insiste plus particulièrement sur l'histoire de l'écrasement linéaire, de la ligature extemporanée de Maisonneuve, et il énumère les principales circonstances dans lesquelles on les emploie. Il relate tous les faits intéressants et montre les indications principales de la ligature élastique, ses avantages, ses inconvénients. Enfin, d'une manière suffisamment brève pour être éminemment utile, il compare l'action du cautère actuel, du fer rouge, du thermo-cautère, de l'anse et du couteau galvaniques, et enfin de l'infinie variété des caustiques potentiels.

Vient alors « *l'épargne du sang dans l'exérèse sanglante.* » Sous ce titre général, on trouvera les conditions de l'application des différentes pinces hémostatiques; puis l'étude des autres moyens d'hémostase préliminaire : la compression digitale, le garrot, le tourniquet et ses dérivés ; les compresseurs de tous genres et de toutes formes, « ressources précieuses, dit-il, qui doivent rester dans la chirurgie courante. »

La meilleure part de ce chapitre est naturellement réservée à la grande découverte contemporaine : la méthode de l'hémostase provisoire et du refoulement du sang par la bande d'Esmarch. M. Reclus nous fait connaître les précurseurs d'Esmarch ; il nous montre la fortune rapide de sa méthode, qui en une année fait le tour de l'Europe. « Accueillie d'abord avec une faveur extrême, elle n'a pas réalisé toutes les espérances. Maintenant, on l'accuse ardemment, on la défend de même ; c'est un véritable procès. »

Les griefs dont on l'accuse sont les suivants : paralysies nerveuses par pression, gangrène des lambeaux, confusion des tissus décolorés, refoulement des liquides septiques et des produits purulents dans l'économie, et enfin, perte de sang consécutive, « véritable pluie rouge due non seulement aux petites artères, mais aux capillaires eux-mêmes par la lumière desquels le sang sourd à la surface de la plaie, » lorsqu'on a retiré bande et lien constricteurs. Voici, maintenant, les moyens imaginés pour tarir cette hémorrhagie souvent rebelle : substitu-

tion de la bande à anneaux de M. Nicaise au tube primitif d'Esmarch et son desserrement progressif; application du pansement définitif avant d'enlever le lien constricteur; ligature des vaisseaux pendant que la racine du membre est encore étreinte par le tube; élévation du moignon dans la position verticale pour amoindrir le choc de l'ondée sanguine, après quoi on enlève le lien constricteur; électrisation des vaisseaux paralysés, enfin manœuvre des plus simples indiquée par M. Nicaise. Dans les amputations, la section terminée, la ligature des vaisseaux faite, avant d'enlever la bande à anneaux, il applique sur la plaie une grosse éponge trempée dans l'acide phénique au 50e et bien exprimée. Pendant huit à dix minutes, il exerce une compression. Quand il enlève l'éponge les tissus sont exsangues. La combinaison de ces divers moyens a toujours chance de réussir.

Ajoutons, en terminant, que cette thèse est une étude remarquable au point de vue des recherches historiques et des qualités du style.

VI. — La thèse de M. Guibal est un précis instructif sur les doctrines régnantes sur le *spasme uréthral*. Peu à peu les maladies purement fonctionnelles entrent dans le cadre pathologique. On reconnaît qu'elles ont le plus souvent comme point de départ étiologique une lésion à distance.

M. Guibal commence son étude par un chapitre d'anatomie et de physiologie pathologiques. Le désir de la concision a empêché sans doute l'auteur de donner un développement suffisant à cette partie de son sujet. Il aurait pu nous donner les résultats de quelques recherches personnelles sur les fibres musculaires de l'urèthre profond, dont la disposition est encore si controversée.

Le spasme de l'urèthre existe chez la femme, comme en font foi deux observations de M. Courty, citées au commencement de ce travail. La faiblesse des fibres musculaires sous-muqueuses ne permet pas d'admettre l'existence d'un spasme dans la région spongieuse. Dans la région membraneuse les auteurs discutent seulement sur la manière dont il se produit. Amussat admettait que les faisceaux antérieurs du releveur de l'anus dé-

vient l'urèthre ; Mercier, qu'elles l'attirent derrière la symphyse, d'où la nécessité d'une sonde à courbure brusque. Les divergences existent aussi à propos des muscles qui produisent le spasme. Faut-il croire avec M. Verneuil à l'existence de deux formes du spasme : le spasme uréthral antérieur et le spasme uréthral profond, ou du col vésical.

Vaut-il mieux penser, comme M. Guyon, que la plupart du temps toute la portion du canal qui va de la vessie au bulbe se spasmodise synergiquement. Le spasme complique parfois les rétrécissements organiques : M. Guibal rapporte quelques faits à l'appui de cette doctrine.

L'étude étiologique du spasme uréthral est maintenant assez complète, surtout après les travaux de MM. Verneuil et Cornillon, de MM. Duplay et Sebeaux, de MM. Guyon et Spire. M. Guibal divise ainsi cette étiologie : causes d'origine centrale ou médullaire, causes d'origine périphérique. Au premier terme se rapportent les spasmes par contraction volontaire, lorsqu'on s'abstient d'uriner par suite d'obligations sociales, par impressions morales vives, par pudeur (urèthre pudique de Reliquet). Au second terme appartiennent les spasmes qu'on observe dans l'ataxie locomotrice et les diverses myélites, enfin, les spasmes des névroses. Les causes d'origine périphérique sont : *locales*, telles que les traumatismes, les inflammations, les rétrécissements ; *de voisinage* (inflammations du rectum, de l'utérus, etc.) ; ou *générales*, comme dans le traumatisme et les opérations chirurgicales.

A propos de la physiologie pathologique et des symptômes, M. Guibal analyse les différentes formes de spasmes uréthraux : spasme avec rétention d'urine passagère, spasme avec rétention durable, spasme avec distension de la vessie, puis urination par regorgement ; spasme avec contracture du globe vésical, rétraction et impossibilité pour l'organe de contenir plus de quelques gouttes d'urine. Il nous montre les résultats de l'exploration avec la sonde, comment on établit le diagnostic selon que l'obstacle est franchissable ou infranchissable, enfin les différentes indications du traitement.

(*La suite au prochain numéro.*)

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Étude clinique sur la thoracentèse dans les pleurésies séreuses, par Ch. Chatelin. Th. de Paris, 1880.

Le travail de M. Chatelin constitue une étude critique très consciencieuse de la thoracentèse dans les pleurésies séreuses. La méthode des évacuations dans les épanchements pleuraux, et surtout la méthode aspiratrice, après avoir été adoptée avec un enthousiasme très grand, est devenue l'objet de soupçons et d'accusations parfois fondées, parfois aussi exagérées. Entre les deux abus, le trop et le trop peu, où est la juste mesure? M. Chatelin, en réunissant, en confrontant et en discutant les documents nombreux publiés en France sur la question, aura rendu aux praticiens un véritable service. Son travail montre que l'équilibre tend à se faire; la critique judicieuse à laquelle il soumet la thoracentèse, les exemples dont il appuie ses conclusions permettent de se rendre compte de ce qu'on doit attendre de cette opération et des conditions dans lesquelles on doit l'entreprendre.

Après un rapide exposé de l'historique de la question, après une courte revue des phénomènes qui se passent dans l'appareil circulatoire et respiratoire, l'auteur étudie les complications immédiates et les accidents consécutifs de la thoracentèse.

Tout d'abord, on peut faire une ponction sèche : le trocart est enfoncé dans la poitrine et il ne sort rien, ou bien il ne sort que du sang.

Lorsqu'on a bien pénétré entre deux côtes et à une profondeur suffisante, il peut se faire que l'on rencontre des fausses membranes qui obstruent l'ouverture de la gaine ou qui fuient devant elle sans se laisser perforer. Il faut alors donner un coup sec dans une direction oblique après avoir introduit de nouveau la lance du trocart. Parfois on sera forcé de faire une nouvelle ponction à quelque distance de la première.

On peut pénétrer dans le poumon ; cet accident était assez fréquent à l'époque où l'on ponctionnait pour des épanchements peu abondants. Ces piqûres sont du reste à peu près inoffensives : une dou-

leur insignifiante, quelques crachats sanguinolents, une toux légère, tels ont été les phénomènes observés.

En ponctionnant dans le sixième espace intercostal, sur la ligne moyenne de l'aisselle, on a quelquefois lésé le foie. Le diaphragme alors était relevé et fixé par des adhérences pseudo-membraneuses. Il faut donc, pour éviter une semblable mésaventure, étudier avec grand soin la respiration diaphragmatique et costale inférieure.

En résumé, faites avec le trocart fin ou l'aiguille, les ponctions sèches n'ont pas amené d'accident grave.

Le pneumothorax peut survenir à la suite d'une ponction de la plèvre immédiatement après cette ponction ou seulement au bout de quelque temps. Avec les trocarts fins et les aiguilles, l'entrée de l'air extérieur n'est guère à craindre; mais, en vertu de la décompression brusque, du vide et de l'appel qui se font dans la plèvre, il est possible qu'une rupture se fasse à la surface du poumon ou encore que les gaz contenus dans le liquide épanché se dégagent lorsque la pression à laquelle ils étaient soumis s'abaisse. On comprend combien la rupture sera plus facile chez les tuberculeux alors qu'il existe au voisinage de la plèvre vicérale un foyer de ramollissement ou une cavernule.

En pratique donc il faut, chez un tuberculeux agir avec plus de prudence que chez tout autre malade, et n'évacuer le liquide que successivement, par petites quantités.

La même précaution, du reste, empêchera la production du pneumothorax par mise en liberté des gaz dissous dans le liquide pleural.

Nous arrivons maintenant à l'expectoration albumineuse, liée souvent à l'asphyxie, accident qui a été l'objet de tant de communications et de discussions. D'après M. Dieulafoy ces complications peuvent se présenter sous deux formes : « 1° Des phénomènes d'asphyxie aiguë, le plus souvent sans expectoration et se terminant presque toujours par la mort en quelques minutes, plus rarement en deux ou trois heures ; 2° plus souvent encore, le phénomène dominant est l'expectoration albumineuse, l'asphyxie est moins menaçante, la mort est plus rare; cette seconde forme n'est qu'une manifestation atténuée de la précédente. »

Il se fait sans doute, au moment de la décompression du poumon, une congestion et un œdème brusques dont la dyspnée et l'expectoration séro-albumineuses sont la conséquence.

L'âge ne paraît pas avoir d'influence.

Sur 28 cas la mort est survenue huit fois dans ces condi-

tions; or, sur ces 8 cas, il s'agissait sept fois au moins de pleurésie compliquée. Dans 20 cas les accidents ont été moins graves, mais douze fois encore la pleurésie était compliquée.

Il faut donc redoubler de précautions et de prudence si la pleurésie est compliquée d'affection pleuro-pulmonaire ou cardiaque. Il sera prudent de ne pas dépasser 500 grammes si la pleurésie est récente et qu'il y ait de la fièvre; si l'épanchement est chronique il ne faut pas dépasser un litre.

Dans les cas de pleurésie chronique, Homolle a trouvé en effet la pression thoracique extrêmement abaissée.

La syncope et la mort subite sans lésion déterminée ont été constatées encore après la thoracentèse. On a invoqué pour les expliquer tantôt une action réflexe portant sur le pneumogastrique, tantôt une anémie bulbaire due à l'afflux rapide du sang vers le thorax, tantôt enfin la décompression brusque du cœur. Quoi qu'il en soit de ces divers mécanismes, en pratique, il ressort de l'examen des faits connus que l'on doit s'entourer des précautions les plus minutieuses lorsque le malade est faible, lorsque le cœur est atteint, lorsque des défaillances et des lipothymies se sont montrées.

D'autre part, les embolies et les thromboses ne sont pas rares à la suite des ponctions évacuatrices de la plèvre. M. Chatelin ne pense pas que la thoracentèse doive porter une grande part dans la responsabilité des accidents survenus dans ces conditions ; toutefois, si quelque chose faisait supposer l'existence de cette complication, si la fréquence des battements du cœur, les irrégularités, les intermittences, l'oppression vive faisaient soupçonner la présence de caillots fibrineux dans les cavités cardiaques, il vaudrait mieux s'abstenir.

Vient maintenant la discussion d'une question de la plus haute importance : la thoracentèse peut-elle provoquer la transformation purulente d'un épanchement séreux? Cette imputation a été une des accusations capitales lancées contre la thoracentèse. M. Chatelin déclare n'avoir été convaincu par aucune des observations fournies.

S'il est incontestable que l'usage d'un trocart malpropre, l'introduction de l'air peuvent favoriser la transformation purulente de l'exsudat, la faute en revient à l'opérateur et non à la méthode. M. Chatelin du reste reconnaît que l'aspiration et les changements survenus dans la circulation peuvent avoir une certaine influence sur la constitution de l'épanchement, mais il reste convaincu que le danger a été fortement exagéré.

Dans un second chapitre se trouvent exposées les indications de la thoracentèse dans la pleurésie séreuse. Une division fondamentale s'impose dès l'abord : 1° la mort par syncope, par asphyxie est imminente si l'on n'intervient pas immédiatement, c'est la thoracentèse d'urgence; 2° il n'y a aucun danger de mort prochaine et la thoracenthèse peut être employée pour accélérer la disparition de l'épanchement.

Dans le premier cas, pas de doute, il faut faire la thoracentèse dans le plus bref délai. Les indications principales sont fournies par l'abondance de l'épanchement, le déplacement des viscères et particulièrement du cœur et par la dyspnée. L'intensité de la dyspnée n'a pas cependant une valeur absolue, et l'on sait que les épanchements chroniques abondants restent souvent latents pendant longtemps pour se terminer brusquement par une syncope.

Dans le second cas, lorsque l'épanchement est modéré, que son existence n'est pas pour le malade la cause d'un danger de mort immédiat, on peut hésiter entre deux méthodes : les révulsifs, les dérivatifs et la ponction évacuatrice.

Plusieurs cas peuvent se présenter qu'il importe d'examiner séparément :

1° Il y a de la fièvre ; l'épanchement est en voie de formation. Il vaut mieux alors avoir recours aux révulsifs ; il sera toujours temps lorsque les phénomènes fébriles auront cessé de pratiquer la thoracentèse.

2° La fièvre persiste et l'épanchement est déjà stationnaire. Ici encore rien ne presse, et l'on pourra se comporter comme dans le cas précédent.

3° La fièvre est tombée; l'épanchement persiste. Dans ces conditions il vaut mieux faire la fonction évacuatrice : « Temporiser, c'est vouloir laisser s'aggraver les lésions de la plèvre et du poumon. »

Est-il maintenant dans les conditions où l'opération est pratiquée, dans la nature du liquide extrait, des circonstances qui peuvent permettre de formuler le pronostic de la thoracentèse?

Comme il est question ici de la thoracenthèse dans les pleurésies séreuses, une question importante se pose de suite : y a-t-il menace de réapparition, de transformation purulente du liquide?

Laënnec déjà avait indiqué, pour les pleurésies sanguinolentes, un pronostic plus grave, et Dieulafoy, s'aidant de la méthode numératrice, a montré qu'un liquide qui renferme 4 à 5,000 hématies par millimètre cube a tendance à devenir presque fatalement purulent.

On sait, à un autre point de vue, quelle signification diagnostique ont ces épanchements hémorrhagiques, qui se rencontrent dans la pachypleurite, la tuberculose et le cancer de la plèvre et que M. R. Moutard-Martin a si bien étudiés dans sa thèse.

Lorsque la pleurésie est sous la dépendance d'une diathèse ou d'une lésion viscérale il se présente des conditions très particulières d'intervention.

Dans la tuberculose, la pleurésie peut survenir en tant que phénomène précurseur ou de complication. On a prétendu qu'il ne fallait pas toucher aux épanchements qui annoncent ou qui commencent la tuberculose; lorsque la phthisie est menaçante il faudrait s'abstenir. M. Chatelin pense, au contraire, que laisser dans la plèvre un épanchement qui n'a par lui-même nulle tendance à disparaître, « c'est laisser persister une cause de debilitation générale et favoriser l'explosion de la diathèse. »

Que faire quand la tuberculose existe déjà? Quand l'épanchement est modéré, il est préférable de s'abstenir (Moutard-Martin); s'il y a nécessité d'agir « il faut le faire, avec un surcroît de précautions, évacuer peu à la fois et lentement. »

M. Bucquoy a fait voir que dans les affections cardiaques il y a souvent un véritable état inflammatoire de la plèvre : « 7, 12, 14 ponctions successives ont été faites sur des sujets atteints d'affection cardiaque ou rénale, sans modification du liquide (Bouilly). On n'hésiterait pas à ponctionner un épanchement, même modéré, qui resterait stationnaire si, par amélioration de l'affection primitive, l'anasarque disparaissait. »

M. Chatelin termine son travail en donnant le manuel opératoire de la thoracentèse. Il va sans dire que les précautions les plus minutieuses devront être prises en ce qui concerne la propreté des instruments. Cela est de stricte nécessité. Il nous est impossible d'entrer dans les détails; disons seulement, pour terminer, que l'auteur place le lieu d'élection de la ponction dans la région sous-axillaire, au niveau du sixième espace intercostal. A. Mathieu.

La Leucémie osseuse, par E. Neumann (*Berlin Klinisch Wochenschr.*, 1880, n° 20).

M. Neumann revient une fois encore sur les lésions osseuses dans la leucémie. Jusqu'ici ces lésions osseuses n'avaient pas pu être diagnostiquées pendant la vie, et avaient été reconnues seulement à l'autopsie. Dans un seul cas, dû à Mosler, le sternum, un des os les

plus fréquemment et les plus fortement atteints, avait présenté des dépressions assez marquées et avait été le siège de douleurs. Récemment, M. Neumann a vu se montrer sur différents points du squelette, dans un cas très net de leucéemie, des douleurs spontanées ou provoquées qui correspondaient sans doute aux lésions profondes rencontrées après la mort.

Le malade dont il est question entre pour la première fois à l'hôpital pour un vaste anthrax de la région lombaire qui a déterminé une perte de substance considérable et laissé à sa suite une vaste cicatrice. A partir de ce moment, sa santé reste chancelante. Pour un rien il est essouflé, exténué. Il entre de nouveau à l'hôpital en décembre 1876. La rate à ce moment est énorme : elle descend jusqu'à trois centimètres du pubis. Elle déborde la ligne blanche à droite de 11 cent. au delà de l'ombilic. Les ganglions inguinaux, cervicaux, trochléens sont gonflés. Le sang renferme une quantité très considérable de globules blancs.

Sous l'influence du sulfate de quinine, la rate diminue notablement de volume. L'affaiblissement, la pâleur, la céphalalgie persistent. A deux reprises, il se fait dans la poitrine un épanchement pleurétique. Des coliques néphritiques surviennent et le malade rejette par les urines des calculs et des graviers.

Enfin, vers le premier mars 1878, le malade accuse des douleurs extrêmement intenses dans la cuisse droite. Il avait éprouvé déjà auparavant des douleurs très vives dans l'épaule et dans le sternum sans que l'examen des parties ait pu indiquer la cause de ces douleurs.

Bientôt un érysipèle de la face se développe, et enfin le malade succombe en avril, après des hémorrhagies abondantes par le rectum.

A l'autopsie, le cœur est sain. Le poumon gauche est recouvert d'adhérences qui le fixent fortement à la paroi thoracique. La rate est très hypertrophiée. Elle mesure 37 cent. 5, 9 cent. 5 et 14 cent. 5. Elle adhère fortement au diaphragme. La capsule est mince, transparente. A la coupe l'organe est résistant, hépatisé en quelque sorte, d'un rouge bleuâtre peu foncé. Les follicules ne sont pas très marqués.

Le foie est également augmenté de volume. Le sternum renferme une moelle d'un brun sâl, très épaisse. La moelle de l'humérus droit est d'un jaune verdâtre ; par places elle est puriforme.

Au microscope on trouve dans le sang une abondance extrême des globules blancs. Ces globules sont volumineux, riches en plasma et renferment parfois un noyau unique arrondi. Les cristaux de Char-

cot se montrent en grande quantité. La moelle osseuse est extrêmement riche en cellules lymphoïdes ; ces mêmes éléments se rencontrent dans les espaces conjonctifs du foie. La rate est simplement hypertrophiée. Il y a dans les reins une infiltration lymphoïde peu prononcée.

Dans un cas récemment publié par Heuck (Virchow's Archiv, Bd. 78, p. 475) on a trouvé, indépendamment d'une tuméfaction considérable de la rate, une sorte de dégénérescence fibreuse des éléments médullaires. Heuck en conclut que la moelle des os n'est pas lo point de départ de la leucémie. Du reste il a trouvé les hématies nucléées et les cristaux de Charcot seulement dans la veine splénique et dans la veine porte. Neumann déclare n'être pas convaincu. La dégénérescence fibreuse de la moelle osseuse correspondait sans doute à la marche extrêmement lente de l'affection. Cette forme lente mériterait d'être étudiée. Quant aux hématies à noyaux et aux cristaux de Charcot on les rencontre partout. Il continue donc à admettre que l'élaboration des éléments lymphoïdes se fait dans les os. Cette lésion médullaire peut, rarement il est vrai, se traduire pendant la vie par de véritables douleurs ostéocopes. A. Mathieu.

Pathologie chirurgicale.

Hémicontracture de cause traumatique des muscles de la face.

La contracture d'origine traumatique des muscles de la face est un fait rare. Le premier exemple de ce genre paraît avoir été rapporté par M. Duplay dont la communication amena celle d'un fait analogue observé par M. Terrier (Bulletins de la Société de chirurgie, séance du 10 octobre 1877). Un troisième fait vient d'être publié par le professeur Nicolaysen de Christiania (Norsk. Mag. f. Lägevidensk., IX, 6, S. 580, 1879, et Schmidt's Jahrbücher Band, 185, 1880, no 1).

I. Il s'agit dans le cas de M. Duplay d'un jeune homme de 19 ans, terrassier, qui entre à l'hôpital le 7 mars 1877. Il y a trois semaines il a reçu au niveau de l'os malaire droit un coup de pied de cheval qui l'a renversé. Dans sa chute sur le côté gauche de la face il s'est fendu le sourcil. Pas de perte de connaissance, pas d'écoulement de sang par l'oreille, pas de trouble de la vue.

A la suite de ce traumatisme, il survint un gonflement douloureux de tout le côté droit de la face, gonflement qui disparut dans l'espace de huit jours, mais le malade remarqua à ce moment qu'il ne pouvait ouvrir la bouche et que ses traits étaient déviés.

A son entrée à l'hôpital on constate une asymétrie complète entre les deux côtés du visage ; tandis que le côté gauche offre sa physionomie naturelle, la moitié droite de la face est grimaçante et présente cette apparence particulière désignée sous le nom de *rire sardonique.*

La moitié droite du front est ridée, le sourcil de ce côté contracté, la face palpébrale est rétrécie, les paupières demi closes et immobiles. Le malade ne peut les écarter volontairement. Toute la région de la joue paraît comme affaissée, le sillon naso-labial est presque complètement effacé.

La fente labiale est un peu oblique de bas en haut et de droite à gauche ; la lèvre supérieure et la lèvre inférieure dans leur moitié droite sont plus saillantes que du côté gauche, au niveau du menton on constate une dépression correspondant à l'attache de la houppe du menton.

L'asymétrie entre les deux côtés de la face s'accuse dans les mouvements de chacune de ses parties, et surtout dans le rire. On constate alors que les parties contracturées sont en même temps immobiles. Si le malade essaie d'ouvrir la bouche la difformité est tout à fait singulière; tandis que du côté gauche les deux lèvres et la commissure s'écartent normalement, du côté droit les lèvres restent accolées l'une à l'autre et la commissure demeure immobile. L'écartement des mâchoires est également très incomplet et le doigt, introduit dans la bouche, permet de reconnaître que le masséter du côté droit est dur et fortement contracturé. En explorant avec le doigt la face interne des lèvres et de la joue droite on constate également une dureté anormale de ces parties et une contracture musculaire qui cède peu à peu à la pression, déterminant une légère douleur, dont le malade rapporte le siège au niveau du sillon naso-labial correspondant.

Il accuse aussi quelques picotements dans la moitié droite de la lèvre supérieure et quelques légères contractions non douloureuses dans tous les muscles du côté droit de la face. La sensibilité cutanée est d'ailleurs parfaitement normale.

Le malade étant chloroformé, quoique la résolution complète n'ait pu être obtenue, on constate une légère modification dans les parties contracturées : l'écartement des mâchoires devient faible et l'on peut introduire le pouce entre les arcades dentaires.

Le malade a été soumis à l'électrisation. Les muscles se contractent énergiquement; mais on doit abandonner l'emploi de l'électri-

cité à cause des douleurs vives qu'elle détermine. Le traitement a consisté dans l'application de coins de bois entre les mâchoires et dans la pratique de diverses manœuvres ayant pour but de produire l'écartement mécanique des muscles contracturés. Sous l'influence de ces moyens la contracture a peu à peu disparu et le malade quitte l'hôpital après six semaines ne conservant presque plus de traces de sa difformité. L'écartement des mâchoires était normal.

M. Duplay a pensé qu'il s'agissait d'une simple contracture réflexe due au traumatisme. Il s'était assuré que cette contracture ne tenait pas à une altération des dents.

II. Le malade de M. Terrier, âgé de 49 ans, charretier, entre le 12 mai 1876 à l'hôpital Beaujon. Cet homme raconte que le 17 avril dernier il a fait une chute dans un escalier. Il ne perdit pas connaissance et se fit une plaie du cuir chevelu siégeant à 3 centimètres au-dessus de la protubérance occipitale externe et du côté droit. Cette plaie avait environ 4 centimètres de longueur, elle n'a jamais été très douloureuse et a toujours très peu suppuré.

Quelques jours après à son réveil, il ressentit une vive douleur dans le côté droit du cou et surtout le long de la ligne courbe occipitale au niveau des attaches du sterno-mastoïdien. En même temps le malade s'aperçut qu'il ne pouvait tourner la tête à droite ni ouvrir la bouche ; de ce côté les arcades dentaires étaient serrées l'une contre l'autre, de plus il y avait une certaine difficulté dans la déglutition des aliments liquides.

Le jour de l'entrée du malade, 12 mai, c'est-à-dire près d'un mois après l'accident, on constate une contracture des muscles de la face du côté droit, la moitié droite du front est plissée et beaucoup plus ridée que la moitié gauche correspondante ; l'œil droit est presque fermé par la contraction de l'orbiculaire ; la commissure des lèvres est élevée en haut et à droite, toute la partie latérale droite de la figure est grimaçante. La bouche ne s'ouvre que très difficilement, il existe une contraction tonique du masséter et du ptérygoïdien interne du côté droit. La tête est tournée vers l'épaule gauche et ne peut être ramenée à droite quelque effort que fasse le malade ; le sterno-mastoïdien droit est contracturé et se dessine nettement sous la peau ressemblant à une corde rigide facile à saisir.

Les accidents de contracture tonique s'exagèrent par moments, lorsque le malade fait des efforts et en particulier lors de la déglutition qui est toujours un peu pénible.

On ne trouve rien dans les antécédents qui puisse rendre compte

de ce singulier phénomène, sauf le traumatisme. Cet homme n'a jamais eu de rhumatisme musculaire ou articulaire, pas d'affection nerveuse, jamais de phénomènes analogues du côté des autres muscles de l'économie. Il assure n'avoir jamais eu d'accidents syphilitiques et n'en présente d'ailleurs aucune trace.

En examinant les mâchoires on s'aperçoit que le malade a des dents très altérées.

Le 20. Malgré l'ablation de 5 racines cariées, la contracture persiste encore presque aussi intense qu'à l'entrée du malade à l'hôpital. La plaie du cuir chevelu va très bien et est en pleine voie de cicatrisation. Expectation.

Le 12. La contraction du visage a un peu diminué, les mâchoires s'ouvrent un peu mieux, le sterno-mastoïdien est encore douloureux à son insertion supérieure et le torticolis persiste.

Expectation : Bains tièdes tous les deux jours, frictions sur le cou avec l'eau-de-vie éruptive.

Le 29. Les phénomènes ont presque totalement disparu, la face est normale, toutefois l'ouverture de la bouche est plus large du côté gauche qu'à droite. Le torticolis n'existe plus, mais il persiste encore une certaine douleur au niveau des attaches supérieures du sterno-mastoïdien droit. La plaie du cuir chevelu est cicatrisée depuis quelques jours.

Le 30. Le malade quitte l'hôpital complètement guéri.

Le diagnostic porté par M. Terrier a été également celui de contracture réflexe d'origine traumatique.

III. Dans le cas observé par le professeur Nicolaysen, de Christiania, il s'agit d'un jeune homme de 23 ans s'étant fait à la suite d'une chute, le 15 novembre 1878, une plaie de la région temporale gauche avec lambeau détaché de l'aponévrose temporale. Pas de dénudation osseuse, pas de signes de fracture du crâne, seulement un peu de sensibilité dans le voisinage de l'angle postérieur de la plaie où il existe une tuméfaction limitée des parties molles. Pas de symptômes cérébraux.

Pansement antiseptique avec sutures et drain dans l'angle postérieur de la plaie.

Le 21 novembre, la plaie est complètement guérie. Le drain ne livre plus passage qu'à une sécrétion insignifiante.

Le 26. Contracture des muscles mimiques et élévateurs de la mâchoire inférieure du côté gauche. Le malade qui depuis plusieurs

jours déjà n'ouvrait la bouche qu'avec difficulté ne peut produire entre les dents antérieures qu'un écartement de 1 cent. 1/2.

Les muscles temporal et masséter offrent une consistance dure et les essais que l'on fait pour ouvrir la bouche provoquent de la douleur dans les régions temporale et massétérine.

La luette est un peu déviée à gauche. Pas de difficulté dans la déglution, pas de raideur de la nuque.

La contracture porte surtout sur les muscles sourcilier, orbiculaire des paupières, élévateurs de l'aile du nez et de la commissure labiale, zygomatiques et buccinateur. Le malade essaye-t-il d'ouvrir d'œil il se produit une violente contracture du muscle frontal du côté droit ce qui rend plus visibles encore les désordres du côté opposé. Pas de diminution de la sensibilité dans le côté atteint.

Comme traitement, électrisation du nerf facial, le pôle négatif étant placé sur la face.

Le 11 décembre. Le malade accuse de la douleur à la pression au niveau du milieu de la région temporale où l'on trouve une légère tuméfaction.

Les efforts faits pour ouvrir la bouche s'accompagnent d'une douleur vive.

A la suite d'une incision allant jusqu'à l'os que l'on trouve dénudé et rugueux et dans laquelle on introduit un drain cette douleur diminue.

Au moyen du spéculum de Heister on opère graduellement et chaque jour l'ouverture mécanique de la bouche, on provoque ainsi une douleur assez marquée.

La contracture des muscles va en diminuant, elle a presque complètement disparu le 15 janvier, jour de la sortie du malade. Il persiste seulement de la tension de la région temporale quand le malade ouvre violemment la bouche.

A la fin de janvier la guérison est complète.

Comme dans les cas précédents la contracture a été considérée comme étant d'origine réflexe, les faisceaux sensibles ayant été lésés d'abord au moment du traumatisme et ayant subi plus tard une compression résultant de la formation de la cicatrice.

A aucun moment on n'a trouvé de signes de fracture du crâne, ce qui éloigne toute idée de lésion intra-crânienne du trijumeau ou du facial.

Pas de troubles de l'ouïe du côté gauche et par suite pas d'irritation du facial dans son trajet à travers le rocher.

A ces trois faits nous en joignons un quatrième qui a été communiqué récemment à M. Duplay, par le Dr Dumolard, de Vizille (Isère).

Le nommé Ch..., âgé de 55 ans, fait journellement des excès alcooliques, il est cultivateur. Le 9 janvier 1874, il tombe de sa hauteur et donne de la tête contre une pièce de bois, il se relève couvert de sang et continue son chemin sans éprouver de symptômes de commotion.

Le 11. Je constate l'existence d'une large plaie qui de la peau du front à droite remonte directement en haut jusqu'au niveau de la suture fronto-pariétale droite. Cette plaie qui a 10 centimètres de long intéresse toute l'épaisseur du cuir chevelu qui se trouve décollé sur les côtés. Une grande quantité de sang coagulé remplit l'espèce de poche formée par le décollement. Je note également un peu de tuméfaction à la face et un peu de raideur dans les muscles du cou. Pas de fièvre. Le 15 janvier, le gonflement de la face et l'endolorissement des muscles du cou ont disparu. La plaie est nettoyée, ses bords sont rougeâtres, le fond est gris, il n'y a pas de fièvre, l'appétit est bon, le malade dort bien.

Le 18. La plaie se répare ; toujours bon appétit et pas de fièvre. Je constate pour la première fois que les muscles de la face du côté droit sont contracturés. Le 21 janvier j'analyse les symptômes de cette contraction. Aspect singulier de la figure, asymétrie complète entre les deux côtés du visage, le côté droit a perdu ses rides, il paraît abaissé, aplati. La peau du front a perdu ses plis transversaux, elle est lisse ; si le malade regarde en haut, le côté gauche du front se plisse et le côté droit reste immobile. L'œil droit est plus ouvert que l'œil gauche, les paupières de ce côté ne peuvent pas se fermer complètement et les larmes coulent sur la joue.

La vue est intacte, les muscles moteurs du globe oculaire sont libres dans leurs mouvements.

Les lèvres du côté droit sont fortement appliquées l'une contre l'autre, si on cherche à les écarter on éprouve une résistance due à la contracture de l'orbiculaire. Les mâchoires sont rapprochées, dans leur plus grand écartement on peut à peine introduire le doigt entre les incisives. Le malade indique comme obstacle à l'écartement des mâchoires la région du masséter du côté droit. Lorsque le malade cherche à ouvrir la bouche, la moitié gauche forme un ovale dont l'extrémité ne dépasse jamais la ligne médiane ; plus il fait effort, plus il voit le muscle se contracter, il éprouve même dans ce

cas des douleurs dans tout le côté droit de la figure. La mastication est impossible, les lèvres et la joue du côté droit s'introduisent entre les dents. La salive s'écoule avec abondance et cependant la déglutition n'est pas gênée. Souvent pendant la nuit il survient des contractions brusques et tétaniques qui font que la langue et la muqueuse de la joue sont mordues. Le malade se plaint amèrement de ces morsures et de la mauvaise odeur de sa bouche. Pas de fièvre, bon appétit, mais impossibilité de manger par suite des plaies de la langue et de la bouche, la sensibilité cutanée est intacte ; le malade maigrit.

Le 30. Je constate encore les mêmes symptômes. De plus le malade souffre dans l'oreille droite, la bouche est très enflammée et la déglutition très doulonreuse. La plaie est à moitié cicatrisée.

2 février. Plaie cicatrisée aux 3/4, amélioration dans l'état du malade, la déglutition des liquides est moins difficile; lorsque le malade cherche à ouvrir la bouche les lèvres se séparent à gauche et un peu à droite près de la ligne médiane.

Le 10. La plaie ne suppure plus, la bouche s'ouvre mieux à droite, la déglutition s'opère facilement et les ulcères do la bouche et de la langue se guérissent. La région du masséter est encore douloureuse quand le malade mange.

Le 17. L'amélioration dans l'état du malade est de plus en plus appréciable.

30 mars. La guérison est complète.

Le traitement employé n'a pas, je crois, modifié la marche de la maladie ; il a consisté en bromure de potassium et opium à l'intérieur, et en baume tranquille chloroformé à l'extérieur. Depuis cette époque la guérison ne s'est pas démentie.

E. Haussmann.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de médecine.

Rapport général sur les prix décernés en 1879. — Inoculation du charbon. — Traitement des maladies charbonneuses. — Appareils d'acoustique. — Procédé de vaccination des moutons. — Etuve de désinfection. — Hystérectomie. — Physiologie du cœur. — Daltonisme.

Séance du 20 juillet. — M. Bergeron lit un rapport général sur les

prix décernés en 1879. Il constate le peu d'empressement des travailleurs sérieux à disputer les prix dont l'Académie dispose et le peu de valeur des mémoires qui lui sont adressés. Ce qui ne saurait être attribué à un ralentissement dans le zèle des hommes d'étude, mais à ce que la plupart des legs ou des donations ont reçu des donateurs une affectation spéciale, parfois circonscrite dans des limites tellement étroites que les concurrents et l'Académie elle-même se trouvent dans un extrême embarras. Le rapporteur exprime le vœu que les donateurs laissent dorénavant à l'Académie toute latitude pour la destination du prix qu'ils veulent fonder.

Quelques prix à peine ont été décernés, et, entre autres, le prix Rufz de Lavison, pour lequel l'Académie a eu à se prononcer entre deux ouvrages importants. La question posée avait pour objet les modifications et les altérations des fonctions ainsi que les altérations organique, pouvant être attribuées à l'acclimatation. Un bien vaste sujet qui a fourni au rapporteur l'occasion d'intéressantes pérégrinations dans le domaine philosophique.

M. Béclard a prononcé ensuite l'éloge d'Andral.

Séance du 27 juillet. — M. Toussaint, professeur à l'École vétérinaire de Toulouse, adresse à l'Académie le résultat de ses expériences sur les inoculations préventives. Ces expériences ont porté sur des chiens et sur des moutons. Il en résulterait que par des vaccinations faites à ces animaux avec une petite substance particulière, on les amène, sans causer de désordre, à résister au charbon.

L'Académie fait des réserves sur un procédé qui consiste à faire connaître des résultats d'expériences obtenus par des méthodes dont les auteurs gardent le secret.

— M. Davaine communique ses recherches sur le traitement des maladies charbonneuses chez l'homme. Il s'est occupé des moyens applicables principalement à la seconde période de la pustule maligne, caractérisée par un œdème qui environne la pustule et qui s'étend quelquefois loin du point d'inoculation ; les bactéridies se trouvent dans cet œdème, mais elles n'ont pas encore pénétré dans le sang. Il a étudié en particulier le traitement par l'iode, le sublimé corrosif et l'extrait de feuilles de noyer.

L'introduction de *l'iode* dans la thérapeutique des maladies charbonneuses remonte à 1873. M. Davaine avait constaté à cette époque qu'une solution d'iode iodurée au douze millième détruit le virus charbonneux après une demi-heure de contact; des expériences ulté-

rieures lui ont permis de fiver comme la limite extrême de l'action antiseptique de l'iode la proportion de 1/170000. Il rapporte quelques observations de guérison qui sont venues confirmer ses expériences.

Dans ces cas le traitement employé fut celui-ci. Injections sous-cutanées d'une solution d'iode iodurée matin et soir (30 centigrammes d'iode, 1 gramme d'iodure de potassium de 1 litre d'eau). Même solution en boisson, 2 litres en quarante-huit heures. Pansements avec des compresses imbibées de la même solution.

Le sublimé corrosif est employé par les médecins de la Beauce contre la pustule maligne à l'exclusion de tout autre traitement. Après avoir ouvert la pustule, on y applique le sublimé grossièrement pulvérisé. M. Davaine a donc cherché si les propriétés antiseptiques de ce médicament étaient très développées, et il a pu fixer la limite de son action antiseptique entre le 1/150000 et le 1/160000. Ce corps n'agit donc pas seulement comme caustique, mais aussi en se répandant dans les parties voisines.

L'acide salicylique, le plus puissant des autres antiseptiques après les deux qui précèdent, ne dépasse pas le 1/120000. « Or, ajoute M. Davaine, si l'on considère que l'iode et le mercure sont les deux médicaments les plus puissants contre la syphilis, ne sera-t-on pas disposé à croire qu'ils doivent leur action spécifique à leurs propriétés antiseptiques. »

L'action des feuilles de noyer dans le traitement de la pustule maligne a été signalée par le D[r] Pomayrol, de Perpignan, par le D[r] Raphaël, de Provins, et enfin confirmé par Nélaton. M. Davaine a repris la question et a pu conclure de ses expériences que le suc des feuilles de noyer est doué de propriétés antiseptiques suffisantes pour détruire le virus charbonneux. Bien que ce procédé soit inférieur aux autres l'application des feuilles de noyer sur la pustule maligne doit être encouragée, parce qu'on les trouve plus facilement sous la main et que cette application permet au moins d'attendre un traitement plus actif.

Séance du 3 *août.*— M. Colin présente un rapport ayant pour titre : Etablissement à Paris d'étuves publiques pour la désinfection des objets de literie et des linges qui ont été en contact avec des personnes atteintes de maladies infectieuses ou contagieuses. Deux étuves créées sur deux points opposés de la capitale seraient chauffées par la vapeur et munies de régulateurs qui en limiteraient la température à + 100°. On en restreindrait l'emploi à la désinfection

des effets contaminés par les affections contagieuses : fièvre typhoïde, fièvres éruptives, fièvres puerpérales, diphthérie, choléra, etc.

M. Bergeron offre de la part du Dr Gerdier, médecin à Ferney-Voltaire, une intéressante relation d'épidémie tricophytique observée par lui dans cette localité, et qui confirme de la manière la plus irréfutable les idces de Bazin sur l'unité de cause de la mentagre, de l'herpès circiné, et de la teigne tonsurante, affections produites par un même parasite végétal, le tricophyton tonsurans.

— Une conversation intéressante au sujet des appareils destinés à rendre l'ouïe aux sourds dont le nerf auditif est intact et dont la surdité dépend d'une affection de l'oreille moyenne ou des conduits externes. Ces appareils datent de bien loin; Beethoven s'en servait déja comme le fait remarquer M. Lasègue; et M. Lagrenée nous a appris qu'ils étaient connus des Chinois depuis longtemps. Une extrémité d'une baguette était placée entre les dents du sourd, l'autre extrémité sur le larynx de celui qui parlait. M. Larrey raconte que des sourds de cette catégorie ont retrouvé l'ouïe après l'opération du trépan. Déjà en 1834 M. Larrey père avait signalé ces effets consécutifs à des plaies de tête; et plus tard, en 1851, M. Bonnafond avait fait une communication relative à la transmission des ondes sonores à travers les parois solides de la tête.

— M. Bouley communique le procédé de M. Toussaint pour la vaccination des moutons et des chiens contre la maladie charbonneuse. Il se sert du sang d'un animal inoculé, au moment où il va mourir ou immédiatement après la mort, après avoir porté ce sang défibriné à 55 degrés pour tuer les bactéridies. Pour assurer l'innocuité complète, plusieurs inoculations sont nécessaires et l'immunité n'est acquise qu'au bout de douze ou quatorze jours d'une sorte d'incubation.

M. Toussaint partant de cette idée que l'infection bactéridienne envahissait toujours l'économie par le système lymphatique et que par conséquent elle serait arrêtée, si on rendait les ganglions imperméables aux bactéridies, avait pensé qu'une inflammation initiale des ganglions, en condensant leur substance, pouvait empêcher les bactéridies de passer; et il a cherché à produire cet effet, en employant la substance inflammatoire du charbon qui jouit d'une grande puissance phlogogène. Mais les inoculations n'ayant pas même donné lieu à des phénomènes locaux, ce fut pour lui l'indice qu'elles avaient été vaccinales. Reste à expliquer comment la goutte de sang défibriné et destitué des bactéridies devient un véritable vaccin. Quoi qu'il en soit, deux faits mis en évidence par M. Davaine, l'immunité de l'agneau

dont la mère a été inoculée, et la non-pénétration des bactéridios du sang maternel dans le sang du fœtus, permettent de conclure que les inoculations préventives n'agissent pas par leurs organismes figurés, mais par les liquides qu'ils ont modifiés.

— M. Labbé communique une note relative à une modification apportée dans le manuel opératoire de l'hystérectomie appliquée aux tumeurs fibreuses ; c'est l'exsanguification de la tumeur par la bande d'Esmarch, ou tout autre bandage doué de propriétés élastiques.

Séance du 10 *août* — M. Livon, professeur à l'École de médecine de Marseille, lit un travail sur l'action physiologique de l'acide salicylique sur la contractilité musculaire. Sous l'influence d'une substance telle que l'acide salicylique, les muscles peuvent présenter les phénomènes suivants sur la grenouille : 1° accroissement de l'excitabilité; 2° phénomène de l'addition latente; 3° excitabilité décroissante; 4° épuisement prompt mais réparation prompte, ce qui donne lieu au tétanos rhythmique et à la contraction initiale. Il en résulte, ajoute M. Livon, qu'on ne peut plus comparer le muscle cardiaque seulement au muscle de la pince de l'écrevisse, mais aussi aux muscles de la grenouille, ce qui tendrait à démontrer que dans le mouvement rhythmique du cœur, il ne faut pas voir une particularité de fibre musculaire, mais bien une particularité de l'excitation.

— M. le Dr Favre, de Lyon, lit un mémoire sur le daltonisme dans ses rapports avec la médecine publique. Il a constaté le nombre prodigieux des gens atteints de cette affection, et a insisté sur les inconvénients qui peuvent en résulter dans la société. Heureusement le daltonisme peut le plus souvent être guéri par un exercice approprié.

II. Académie des sciences.

Matières albuminoïdes. — Vinaigre antiseptique. — Astigmatisme. — Acide carbonique. — Charbon symptomatique. — Narcolepsie. — Matières animales. — Erythrophléine. — Ouvriers du Saint-Gothard. — Moutons algériens. — Acide carbonique. — Thalictrum macrocarpum.

Séance du 31 *mai* 1880. — M. A. Béchamp adresse une note sur les *matières albuminoïdes* du cristallin, au point de vue de la non-identité de celles qui sont solubles, avec l'albumine du blanc d'œuf et du sérum. L'auteur a isolé du cristallin trois matières : 1° La phacozymase, substance qui reste soluble dans l'eau après avoir été précipitée par l'alcool ; 2° la cristalbumine qui devient insoluble dans l'eau

après avoir été précipitée par l'alcool ; 3° la cristalfibrine, précipité blanc mat qui résulte de la dissolution des fibres cristalliniennes dans l'acide chlorhydrique très étendu. Les pouvoirs rotatoires des différentes matières albuminoïdes sont également différents.

— M. J. A. Pennès soumet un mémoire sur l'emploi d'un *vinaigre antiseptique.*

— M. C.-J.-A. Leroy démontre algébriquement, que le cas de réflexion du pinceau lumineux par un plan est le seul où il n'y ait pas d'*astigmatisme.*

— M. Marié-Davy adresse une note sur la proportion d'*acide carbonique* contenue dans l'air. Tout en trouvant des résultats concordants avec ceux de M. Reiset, il trouve que le dosage en volume est plus exact et plus simple que le dosage en poids.

— MM. Arloing, Cornevin et Thomas adressent une note sur l'inoculabilité du *charbon symptomatique* et les caractères qui le différencient du sang de rate Voici les conclusions de ce travail : 1° Le *charbon symptomatique* de l'espèce bovine est inoculable au bœuf et à certaines autres espèces animales.

2° Il est transmis par un microbe qui pullule dans les tissus musculaire et conjonctif de la tumeur, qui est très rare et même absent dans le sang ; c'est donc surtout dans la tumeur qu'il faut le chercher.

3° Ce microbe est retenu par le filtre en plâtre.

4° Par ses caractères, les effets qu'il produit et les espèces animales qui sont propres à son évolution, il diffère nettement du Bacillus anthracis.

5° Donc le *charbon symptomatique* du bœuf ne doit plus être confondu avec le sang de rate dans le groupe des affections charbonneuses.

Séance du 7 juin 1880. — M. Gélineau adresse un mémoire portant pour titre : De la *narcolepsie.*

— Une note de M. Et. Vautelet a pour objet la désinfection et la conservation, au point de vue agricole, *des matières animales* et notamment du sang, par l'emploi du bisulfate d'alumine et de l'acide nitrique.

— Effets physiologiques de l'*érythrophléine.* Note de MM. G. Sée et Bochefontaine. — L'*érythrophléine*, découverte par MM. N. Gallois et E. Hardy en 1876, est le principe actif extrait de l'Erythrophleum guineense, de la famille des Légumineuses ; c'est un alcaloïde auquel

ces auteurs ont reconnu expérimentalement un pouvoir toxique considérable et une action remarquable sur le cœur.

Les recherches de MM. G. Sée et Bochefontaine, commencées sur des batraciens, ont été continuées sur des lapins et des chiens.

1 centigramme d'*érythrophléine* introduit sous la peau d'un chien pesant 9 kilogrammes est demeuré sans effet appréciable; 2 centigrammes ont tué en deux heures un autre animal de la même espèce, du poids de 14 kil. 5. En d'autres termes, chez le chien, l'injection hypodermique de 1 milligramme d'érythrophléine par kilogramme de l'animal ne produit pas d'effets toxiques évidents; 1 milligr. 5 au contraire par kilogramme est mortel au bout de quelques heures.

Plusieurs expériences comparatives établissent que le pouvoir toxique de l'*érythrophléine* est à peu près le même que celui de la digitaline amorphe de MM. Homolle et Quevenne.

Le fonctionnement de l'appareil circulatoire est troublé comme celui de l'appareil digestif. On observe l'augmentation de la pression sanguine intra-artérielle, l'irrégularité, puis le ralentissement du pouls, que l'on trouve déjà notés dans le mémoire de MM. N. Gallois et E. Hardy.

Les mouvements respiratoires semblent influencés directement par l'*érythrophléine*, en même temps qu'ils le sont secondairement par les troubles cardiaques. D'une manière générale, ils sont, au début, légèrement ralentis et plus amples. Lorsque les pulsations cardiaques sont accélérées, dans la période terminale de l'empoisonnement les mouvements respiratoires ont cessé au moment de l'arrêt du cœur. Plusieurs fois, à ce moment, l'animal a poussé un grand cri. Une, deux et même trois minutes après la cessation des battements du cœur, les mouvements respiratoires ont reparu, encore énergiques, pendant deux ou trois minutes, pour s'arrêter alors définitivement.

Les fonctions de diverses parties du système nerveux paraissent troublées par l'*érythrophléine*. Ainsi, l'excitation faradique des bouts thoraciques des nerfs vagues à la région cervicale n'a pas déterminé l'arrêt du cœur chez l'animal intoxiqué, comme il le produit sur l'animal sain. La chute brusque de la pression sanguine qui survient sous cette influence s'est au contraire manifestée également dans les deux cas. L'action frénatrice ou modératrice du nerf pneumogastrique sur le cœur est donc modifiée par l'*érythrophléine*.

L'excitation faradique des bouts céphaliques des pneumogastriques, dans une période avancée de l'intoxication, n'entraine pas l'accéléra

tion du pouls, qu'elle détermine tout d'abord dans les conditions normales; mais elle agit sur la tension artérielle comme elle fait d'ordinaire, c'est-à-dire en l'augmentant : c'est là encore une disjonction des effets physiologiques.

La faradisation des bouts cardiaques ou des bouts céphaliques des nerfs vago-sympathiques entraîne donc, chez l'animal à l'état normal, les mêmes modifications de la pression que chez l'animal qui a reçu de l'*érythrophléine*. Le rhythme du cœur, au contraire, est respecté par les mêmes excitations faradiques chez l'animal intoxiqué par cet alcaloïde.

Lorsque l'animal vient de mourir, on peut voir que le cœur est en diastole, flasque et cependant rempli de sang. Quelquefois, les ventricules cardiaques sont animés d'un mouvement de trémulation semblable à celui qui succède à la faradisation de ces ventricules. Généralement, le cœur n'a pas perdu sa contractilité électrique. Le nerf pneumogastrique a conservé son action sur l'estomac. L'excito-motricité des nerfs phréniques est ordinairement diminuée ou même parfois abolie, tandis que celle du sciatique ou du sympathique cervical n'est pas amoindrie.

— Observations helminthologiques et recherches expérimentales sur la *maladie des ouvriers du Saint-Gothard*. Note de M. E. Perroncito. — Dans une précédente communication, faite en commun avec le professeur Concato, l'auteur a appelé l'attention sur les causes de l'anémie pernicieuse qui fait tant de victimes parmi les *ouvriers* occupés au percement du tunnel du *Saint-Gothard*. Nous avons signalé à cette époque la présence, dans l'intestin des malades, de l'helminthe habituellement connu sous le nom d'*ankylostome*, et qui doit porter le nom de *Dochmius duodenalis*.

De nouvelles observations, plus nombreuses et plus précises, me permettent aujourd'hui d'affirmer la nature essentielle parasitaire de la maladie. De plus, elles m'autorisent à déclarer que celle-ci est sous la dépendance de trois espèces différentes d'helminthes : le *Dochmius duodenalis* de Dubini, l'*Anguilluta stercoralis* et l'*Anguillula intestinalis* de Bavay. Chez certains individus, les ankylostomes existent seuls ou en grande majorité ; chez d'autres, au contraire, ce sont les anguillules qui prédominent ou se rencontrent exclusivement, bien qu'il ne soit pas toujours possible d'établir nettement le diagnostic différentiel entre ces deux variétés d'infection.

Ces assertions reposent essentiellement sur ces faits, à savoir : 1° que certains sujets éliminent principalement des œufs qui offrent

tous les caractères de ceux des ankylostomes, et qui, après incubation, donnent naissance à des larves appartenant à cette espèce; 2° que chez d'autres malades, les déjections contiennent un plus ou moins grand nombre d'œufs présentant les caractères anatomiques et l'éclosion très irrégulière des œufs d'ankylostomes, mais produisant des larves très nettement distinctes des premières par leurs caractères et par leurs mœurs, et que je déclare appartenir à l'espèce *Anguillula intestinalis* de Bavay. En outre, chez les sujets spécialement porteurs d'anguillules, j'ai fréquemment trouvé, dans les fèces récemment évacuées, parmi un nombre plus ou moins considérable d'œufs, des larves assez abondantes, s'agitant en tous sens, et présentant tous les caractères anatomiques de l'*Anguillula stercoralis* de Bavay.

L'auteur a tenté l'éducation des larves de ces trois espèces dans des conditions particulières, et a pu observer ainsi les diverses phases de leur vie à l'état libre.

« En résumé, il est constant, dit l'auteur, que tous les individus revenus du tunnel du *Saint-Gothard* sous le coup de l'anémie ou oligohémie pernicieuse (et ils sont déjà nombreux) sont porteurs d'un nombre déjà tellement considérable d'ankylostomes et d'anguillules, que la présence seule de ces vers suffit à expliquer le développement de l'anémie. »

Séance du 18 *juin* 1880. — Nouvelles expériences sur la résistance des *moutons algériens* au sang de rate, par M. A. Chauveau. — 12 moutons européens sont morts après une seule inoculation; sur 47 moutons algériens, 8 ont succombé, 39 ont résisté aux inoculations multipliées qu'ils ont subie.

— Une note de M. Schlœsing a pour objet de démontrer la constance de la proportion d'*acide carbonique* dans l'air.

— MM. Bochefontaine et Doassans communiquent les résultats de leurs expériences sur le *thalictrum macrocarpum.*

L'extrait de thalictrum inséré sous la peau de la grenouille provoque la mort à la dose de 2 ou 3 centigrammes.

Le sulfate et le chlorhydrate sont mortels à la dose de 2 à 5 milligrammes.

Chez le chien l'extrait injecté dans une veine est mortel à la dose de 1 à 1 gr. 5. Injecté sous la peau, il tue à la dose de 3 à 4 gr.

La grenouille qui a reçu de la *thalictrine* perd sa motilité spontanée, puis sa motilité réflexe dans toutes les parties du corps, excepté dans les globes oculaires. Ces derniers mouvement finissent

par disparaître, et le cœur, irrégulier d'abord, puis ralenti progressivement, s'arrête en diastole.

Sur le chien, les premiers symptômes de l'intoxication consistent dans un état de somnolence avec affaiblissement général, bientôt accompagné de vomissements répétés, de défécation et de miction. La pression sanguine diminue considérablement. L'affaiblissement paralytique augmente rapidement, sans convulsions, et la sensibilité générale disparaît presque totalement. Les battements du cœur sont énergiques, tandis que le pouls est accéléré et très faible. La respiration est plus fréquente et les mouvements respiratoires deviennent plus amples. Tout d'un coup l'animal, qui s'est affaissé complètement, pousse des cris aigus de douleur ; il est pris d'une convulsion générale suprême, les pupilles sont dilatées, et l'on peut s'assurer que les respirations et les pulsations cardiaques, devenues plus lentes, sont arrêtées. Le cœur est alors définitivement arrêté, tandis que les mouvements respiratoires reparaissent encore quelques instants. Toutefois, si la quantité de substance n'est pas trop considérable, la période terminale qui suit cette convulsion générale peut se prolonger pendant un certain temps, la respiration rappelant quelques mouvements du cœur, mais jamais l'animal ne revient à la vie. Aussitôt après la mort, on voit que l'excito-motricité des nerfs et la contractilité musculaire sont diminuées, et que les courants faradiques les plus intenses sont impuissants à provoquer la moindre contraction du cœur.

Ces recherches, qui doivent être complétées, autorisent à conclure que la *thalictrine* porte son action d'abord sur le système nerveux central encéphalo-médullaire, puis sur le cœur, pour en arrêter les fonctions et en abolir les propriétés, qu'elle atteint l'excito-motricité nerveuse et diminue la contractilité musculaire.

Séance du 21 *juin* 1880. — M. Reiset adresse une note en réponse à M. Marié-Davy. Il maintient toutes les conclusions de ses précédentes communications et appelle, sur ce point, de nouvelles expériences.

VARIÉTÉS.

Medical Council. — Monument à la mémoire de Paul Broca. — Nominations.

— Nous nous sommes fait un devoir de mettre chaque année, sous les yeux de nos lecteurs le résumé des délibérations du *Médical Coun-*

cil de Londres. Tous ceux qui s'intéressent aux progrès des institutions médicales et qui désirent s'associer à son mouvement, suivent avec curiosité ces débats uniques au monde, et qui se succèdent sans épuiser ni le sujet ni l'attention de nos confrères d'outre-Manche.

Comme toutes les œuvres humaines, le *Medical Council* subit les fluctuations de l'opinion. Encouragé, toléré, critique suivant les hasards des aspirations médicales, il semble entrer de plus en plus dans la période du discrédit; on blâme ses résolutions, on attaque son mode de recrutement, on se plaint que la dépense imposée au corps médical et librement consentie par lui ne soient pas productive.

Nous serions, on le comprend, mauvais juge de ces récriminations qui se résument d'ailleurs dans une seule formule. Le temps est venu, dit-on, d'infuser un sang plus jeune dans le Conseil actuellement recruté parmi les membres du corps enseignant et cependant nommé à l'élection. Les praticiens s'y voudraient représentés. Le gouvernement sollicité à modifier le *Medical Act* recule devant des prétentions ou des réclamations hors de sa compétence. Il demande, avec plus de malice que de naïveté, que les médecins commencent à s'entendre entre eux. Comme si les médecins, corporation partie d'un même centre pour rayonner dans les directions les plus divergentes, pouvaient revenir à leur point de départ commun.

La session de 1880 a visé, surtout sinon exclusivement, l'éducation et l'instruction préparatoires des étudiants en médecine. Le reste n'a été qu'affaire d'administration ou de discipline.

Nous n'avons pas à rappeler ici combien cette question de la préparation aux études médicales nous préoccupe et combien elle s'impose à tous les hommes que le professorat met en contact assidu avec les élèves.

La session a été ouverte par une allocution du Dr Acland, président, qui a tracé le programme des matières sur lesquelles le Conseil aura à délibérer.

La première question abordée est celle que soulève par une lettre la Société médico-physiologique, en réclamant que les maladies mentales ne soient pas exclues des examens. Elle est assez lestement résolue, en particulier par Sir W. Gull qui, pour employer une expression populaire, en prend fort à son aise avec les maladies de l'intelligence. A son dire, les professeurs de médecine, savent le connu et n'ont rien à voir avec l'inconnu; autant vaudrait leur demander de traiter de la pure intelligence. Les médecins n'ignorent pas les mala-

dies corporelles et ils n'ont pas davantage à apprendre qu'elles s'accompagnent de troubles intellectuels; hors delà, le reste est simple conjecture.

La motion est repoussée et la conclusion naturelle doit être que personne n'est plus expérimenté en médecine mentale que Sir W. Gull, qui semble presque tirer vanité de son inexpérience. Qu'un examen spécial soit possible, nous en doutons; mais que Sir W. Gull ait été mal inspiré, nous n'en doutons guère.

Le Dr Howar entre dans le vif du sujet: membre du Conseil depuis 1858, il s'est toujours préoccupé de l'éducation préliminaire; son avis a été que les jeunes gens qui commencent l'étude de la médecine doivent avoir leur intelligence assez disciplinée pour être en état de s'engager dans les voies épineuses de l'éducation professionnelle.

Comment s'assurer qu'ils ont subi cette préparation nécessaire? En régularisant les examens préalables, en exigeant que les étudiants aient subi de sérieuses épreuves devant les universités compétentes. Sous ce rapport tout est à réformer et, pour parler comme l'orateur, au lieu d'avancer on est descendu de l'âge d'or à l'âge de plomb.

Sir W. Gull est d'accord avec le préopinant: à son avis, si les examens préliminaires étaient efficaces, ils devraient éliminer 33 pour 100 des aspirants à la médecine. Ses vues sages et pratiques sont conformes à celles de tous les enseignants, non seulement de l'Europe mais du monde. Si perfectionnée qu'on suppose l'éducation professionnelle, elle ne donnera des résultats que si elle s'adapte à des intelligences suffisantes et cultivées; hors de là on fera des apprentis et non des élèves capables de devenir des maîtres.

Les représentants des diverses corporations appelées à confier des grades plaident les circonstances atténuantes ou affirment que le mieux serait l'ennemi du bien qu'ils ont réalisé.

Après quelques débats épisodiques relatifs à l'obstétrique et à l'oculistique, le Conseil revient à l'ordre du jour.

1° Le grec doit-il est compris parmi les études obligatoires des examens préliminaires?

Le Dr Smith a eu un mot heureux: une connaissance *modérée* du grec (moderate knowledge) suffit aux candidats qui se destinent à la médecine. L'Université de Londres a remplacé le grec par l'allemand et, sur cette pente, on ne pouvait arriver à moins qu'à substituer les langues vivantes aux langues mortes, vieille querelle de laquelle le Dr Stowar lui-même se désintéresse, par la raison qu'il faut être de son temps et ne pas remonter les courants.

Après une discussion où il était difficile d'introduire des arguments nouveaux, le grec est expulsé par 17 voix contre 4.

Il faut avouer que les écoliers ont de tout temps témoigné peu de goût pour les classiques grecs ou latins. Loin de les en féliciter, nous trouverions aisément dans cette répugnance l'explication de leur infériorité scolaire. Le travail ingrat qu'exige l'étude d'une langue morte excède leur courage et montre qu'ils ont plus d'attraction vers la science aisée que vers les labeurs rudes et assujettissants par lesquels l'intelligence s'assouplit ou se reconforte.

Battu sur le grec, le Dr Haughton propose que l'examen préliminaire (in arts) se compose des matières suivantes : anglais, arithmétique, latin; les éléments de géométrie et d'algèbre; qu'un examen portant sur le grec, les éléments de la mécanique soit subi avant la fin de la 1re année d'études professionnelles, et qu'enfin un nouvel examen passé avant la fin de la 2e année comprenne : le français ou l'allemand, les éléments de l'hydrosatique et de l'optique.

Ces trois examens semblent également excessifs, comme dit le Dr Rolleston, les examens sont un mal, bien qu'un mal nécessaire.

La proposition de M. Turner est d'un ordre plus élevé. L'examen préliminaire unique aura pour sujets : l'anglais y compris la littérature, l'histoire, la grammaire, la composition; une langue ancienne, une langue moderne (le français ou l'allemand), les éléments des mathématiques.

C'est sur ce programme que pendant cinq séances, lourdes et péniblement remplies, dissertera le Conseil, les uns voulant par exemple que l'élève soit examiné sur l'anglais tout simplement, les autres voulant qu'on spécifie quelles connaissances on exigera de lui. Un seul échantillon suffira : un membre demande que l'examen en anglais constate que le candidat est capable d'écrire une dictée et d'expliquer la construction grammaticale de deux ou trois phrases, après quoi le professeur doit se déclarer satisfait.

Quant à l'histoire, M. Macnamara déclare que le fait d'interroger sur l'histoire d'Irlande serait une des choses les plus dangereuses. La géographie, simple effet de mémoire, ne trouve pas grâce devant Sir W. Gull, et le latin est vivement discuté mais admis.

En résumé, deux conclusions à tirer de ces débats; l'une qu'on ne saurait attacher trop d'importance aux études dites classiques des étudiants en médecine, l'autre que l'Angleterre est encore loin du maximun qu'on pourrait exiger.

— La Société d'anthropologie de Paris vient de prendre l'initiative d'une souscription pour élever un monument à la mémoire de Paul BROCA. Elle a nommé à cet effet une commission composée de MM. :

Ploix, président de la Société d'anthropologie; Magitot, secrétaire général adjoint; Gavarret (le professeur), membre de l'Académie de médecine, inspecteur général de l'enseignement supérieur; Leguay, trésorier de la Société d'anthropologie; Henri Martin, sénateur, membre de l'Académie française; Menier, député de Seine-et-Marne; Parrot (le professeur), membre de l'Académie de médecine, médecin des hôpitaux; Pozzi, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux; De Quatrefages, membre de l'Institut, professeur au Muséum; Topinard, professeur à l'Ecole d'anthropologie; Verneuil (le professeur), membre de l'Académie de médecine et de la Société de chirurgie.

On souscrit dès à présent entre les mains des membres du Comité et aussi chez MM. :

G. Masson, éditeur de la Société d'anthropologie, 120, boulevard Saint-Germain; Drouault, agent de la Société d'anthropologie, 76, rue de Rennes; Suby, gérant de l'Ecole d'anthropologie, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Les souscriptions seront centralisées entre les mains de M. Leguay, trésorier de la Société d'anthropologie et de la souscription, 3, rue de la Sainte-Chapelle.

— A la suite du concours pour le clinicat ont été nommés :

Chefs de clinique médicale : MM. Cuffer et de Beurmann ; *chefs de clinique adjoints* : MM. Brissaud et Dreyfous.

Chef de clinique des maladies cutanées et syphilitiques : M. Barthélemy *chef de clinique adjoint* : M. Decaisne.

Chef de clinique des maladies des enfants : M. Cossy ; *chef de clinique adjoint* : M. Clozel de Boyer.

Chef de clinique ophthalmologique : M. Bellouard ; *chef de clinique adjoint* : M. Bacchi.

— Le dernier concours ouvert à l'administration de l'Assistance publique pour trois places de médecins du Bureau central des hôpitaux s'est terminé par la nomination de MM. Homolle, Dreyfus-Brissac et Moutard-Martin.

— Le concours d'agrégation, section des sciences accessoires, s'est terminé le 24 juillet par les nominations suivantes :

Paris, *Chimie* : M. Hauriot ; — *Anatomie et physiologie* : M. Remy.

Lyon, *Anatomie et physiologie* : M. Arloing; — *Pharmacie* : M. Chapuis.

Bordeaux, *Anatomie et physiologie* : MM. Viault et Testut; — *Pharmacie* : M. Carles.

Nancy, *Chimie* : M. Garnier.

BIBLIOGRAPHIE.

Précis clinique des maladies des voies urinaires chez l'homme, par le Dr Christian Smith, tome I. Paris, Delahaye, 1880.

Sous le titre modeste de Précis clinique des maladies des voies urinaires, le Dr Smith a entrepris de faire un livre utile aux praticiens, en exposant les idées et les méthodes auxquelles il s'est arrêté après vingt années d'observation.

Le tome premier qui nous est livré aujourd'hui est consacré aux maladies de l'urèthre.

L'auteur a cru devoir le faire précéder d'un aperçu d'anatomie et d'urologie. Cet aperçu, quoique succinct, nous paraîtrait mieux à sa place dans un livre sur les affections des reins. Nous cussions préféré, dans un ouvrage de cette nature, voir l'étude urologique plus étroitement liée à l'étude clinique, de façon que le lecteur pût saisir plus facilement les relations existant entre certaines lésions anatomiques et certaines altérations de l'urine, et inversement, entre ces dernières et un certain nombre de phénomènes généraux.

Un important chapitre est consacré à l'uréthrite aiguë et à ses complications. Discutant la nature de l'uréthrite, l'auteur dénie à cette affection tout caractère virulent ou spécifique. En effet, l'idée de virulence ou de spécificité implique nécessairement celle de l'unité de la cause ; or, le Dr Smith croit avec Ricord et Fournier, que la blennorrhagie la mieux caractérisée peut être due à des causes multiples. Il admet bien aussi la contagion, que personne ne nie, mais il fait observer que la contagion est intimement liée à la période d'acuité, et constamment en rapport avec la production du pus, augmentant avec la richesse de ses éléments globuleux, diminuant à mesure que ceux-ci décroissent. Le pus est donc de lui-même, sans qu'ils soit besoin d'y adjoindre un caractère virulent, l'agent actif de la propagation de la blennorrhagie.

L'auteur rappelle, à ce propos, les expériences du professeur

Van Rœsbroek, de Gand, et l'interprétation de Hutchinson, qui accordent au pus le caractère contagieux, à condition que ce pus *soit vivant*, c'est-à-dire fraîchement sécrété et n'ayant pas subi la transformation graisseuse; dans ces conditions, le pus blennorrhagique donnera naissance à une inflammation blennorrhagique, s'il est appliqué sur une surface appropriée comme la muqueuse de l'urèthre ou de la conjonctive.

L'uréthrite est divisée en *uréthrite aiguë primitive*, affectant des organes préalablement sains, et en *uréthrite aiguë secondaire*, survenant dans des organes déjà malades. Au sujet de cette dernière forme, l'auteur discute l'influence des états constitutionnels sur la production de l'accès aigu de blennorrhagie, et fort des exemples rapportés par Lallemand, Cullerier, Peter, Martineau, il n'hésite pas à admettre que cette influence est réelle, non seulement comme cause prédisposante, mais quelquefois aussi comme cause efficiente.

L'étude de l'étiologie, des symptômes et du diagnostic des différents types de blennorrhagie aiguë ne nous arrêteront pas; mais nous signalerons à l'attention du lecteur le chapitre du traitement, dans lequel on trouvera formulées avec sagacité les règles qui doivent présider au choix des méthodes et au mode d'administration des médicaments.

L'*uréthrite chronique* succède souvent à l'uréthrite aiguë; néanmoins l'uréthrite chronique d'emblée ne serait pas aussi rare que le pensent la plupart des auteurs. Primitive ou secondaire, l'uréthrite chronique est avant tout, pour le Dr Smith, la modalité catarrhale de l'une des trois maladies constitutionnelles: l'arthritis, l'herpétis, la scrofule. Aussi voudrait-il qu'on lui accordât la dénomination d'uréthrite constitutionnelle.

L'auteur décrit, d'après la nature de l'écoulement, deux types d'uréthrite chronique: le type *muco-purulent* et le type *muqueux*, et il s'attache à préciser les conditions inhérentes au sujet ou les conditions extérieures qui peuvent influencer la marche et le pronostic de l'affection.

Quant au traitement, étant connue la doctrine de l'auteur, on conçoit qu'il accorde une grande importance à l'hygiène et au traitement général, qu'on doit diriger concurremment avec le traitement local. Celui-ci consiste surtout dans la modification de la muqueuse au moyen des injections caustiques. Tous les agents modificateurs sont passés en revue avec beaucoup de soin : c'est le plus souvent au nitrate d'argent qu'on devra donner la préférence, en ayant soin de

commencer par des solutions faibles (1/500). Dans certains cas, on se trouvera bien des révulsifs cutanés et du séton périnéal employé par Bell et par Mercier.

Le *rétrécissement de l'urèthre* fait l'objet du chapitre suivant.

Tout a été dit sur la pathogénie et la nosographie des rétrécissements, et l'auteur ne nous apprend rien que nous ne sachions déjà. Mais pour ce qui est de l'exploration de l'urèthre en vue du diagnostic, il y a là de bonnes pages à consulter : l'auteur a prévu toutes les difficultés et il a indiqué les moyens employés par lui pour les surmonter. De même les différents modes de traitement des rétrécissements sont exposés, comparés et jugés avec un grand esprit de méthode.

Il nous est impossible d'entrer dans les détails; disons seulement que la conduite de M. Smith est celle de la plupart des chirurgiens français, c'est-à-dire qu'il emploie la dilatation progressive toutes les fois que celle-ci est possible, et l'uréthrotomie interne quand le premier moyen n'a donné que des résultats incomplets.

Le chapitre se termine par quelques pages sur les accidents de l'uréthrotomie interne, et en particulier sur la fièvre intermittente uréthrale.

Quant à l'uréthrotomie externe on la fait sans conducteur ou sur conducteur. *Sans conducteur* elle ne doit être faite que dans les cas, de plus en plus rares, de rétrécissement infranchissable, et dans certaines plaies contuses du périnée avec infiltration d'urine. — L'uréthrotomie externe *sur conducteur*, que beaucoup de chirurgiens repoussent lorsqu'il est impossible d'introduire dans l'urèthre une bougie, si fine qu'elle soit, devra cependant être préférée à l'interne dans les rétrécissements traumatiques de la région périnéale : on sera ainsi plus certain, d'abord d'opérer la section complète de la cicatrice sans laquelle on ne peut espérer qu'un résultat éphémère, puis de maîtriser l'hémorragie qui, dans ces cas, est souvent très abondante ; enfin on n'aura pas à redouter l'infiltration d'urine.

Après cette opération, on a l'habitude, en France, de laisser une sonde à demeure pendant huit à dix jours au moins, et quelquefois même pendant toute la durée de la cicatrisation ; l'auteur nous apprend qu'en Angleterre et en Amérique la plupart des chirurgiens imitent la pratique de Thompson et d'Erichsen, c'est-à-dire qu'ils ne tiennent la sonde à demeure que pendant quarante-huit heures, et se contentent ensuite de passer des cathéters métalliques à des inte-

valles de plusieurs jours. On aurait ainsi moins d'accidents à redouter et la cicatrisation s'effectuerait plus rapidement.

Les derniers chapitres du volume ont pour objet les accidents produits par l'épanchement de l'urine dans les tissus périuréthraux, les lésions trammatiques de l'urèthre, et les différentes variétés de fistules urinaires.

L'auteur ne nous apporte dans ces chapitres aucune idée personnelle, mais il y expose avec clarté et précision les idées des auteurs contemporains, et en particulier celles de Voillemier, Gosselin, Bœckel et Terrillon.

Tels sont, résumés trop succinctement, les points les plus saillants d'un livre écrit sans prétention, mais qui dénote chez son auteur une connaissance profonde du sujet et un esprit critique du meilleur aloi.

Faisons le vœu, en terminant, que le second volume, qui comprendra les affections de la prostate, de la vessie et des reins, soit à la hauteur de celui que nous venons d'analyser aujourd'hui.

E. Havage

Etudes sur les fistules pyo-stercorales consécutives aux abcès phlegmoneux de la cavité abdominale et indépendantes des hernies, par le Dr A.-L. Blin, ancien interne des hôpitaux. Paris, A. Delahaye, 1879.

M. Blin étudie dans sa thèse inaugurale une complication assez rare de certains abcès de la cavité abdominale : Le foyer purulent s'est ouvert à la fois dans un segment de l'intestin et à l'extérieur; il est intermédiaire à ces deux ouvertures qui l'une et l'autre donnent issue à la suppuration; en même temps les matières fécales passent dans le foyer, de sorte que les selles contiennent du pus, et que par l'orifice cutané de la fistule s'écoulent des produits intestinaux mélangés à ceux de la cavité purulente. Ces fistules méritent ainsi le nom de pyo-stercorales. Elles n'avaient encore été le sujet d'aucune monographie.

Dans la première partie de son travail, M. Blin expose l'histoire anatomo-pathologique et clinique de l'affection ; dans la seconde, il rapporte les observations personnelles ou autres qui ont servi de base à sa description.

Les fistules pyo-stercorales reconnaissent comme *origine* : des abcès périnéphrétiques, des pérityphlites suppurées, des abcès de la

fosse iliaque, enfin des suppurations qui s'accompagnent de la sortie de vers intestinaux. Ces abcès sont situés en dehors du péritoine qui n'est jamais primitivement atteint.

Leur caractère *anatomo-pathologique* principal consiste dans l'existence d'une cavité intermédiaire placée entre la perforation intestinale et le trajet fistuleux extérieur, sorte de réservoir constitué par le foyer purulent, dans lequel séjournent plus ou moins longtemps les produits intestinaux avant d'apparaître à l'orifice cutané. Cette cavité est entourée d'adhérences qui la relient à l'intestin et préviennent l'épanchement du pus ou des matières stercorales dans le péritoine. Le plus souvent unique, communiquant parfois avec des cavités voisines plus petites, dues à la formation de foyers secondaires, elle est tapissée par une membranes pyogénique, qui se continue d'un côté avec la muqueuse intestinale, de l'autre avec l'orifice fistuleux. La perforation intestinale occupe le plus souvent (9 fois sur 10 au moins) le gros intestin. L'orifice cutané, qui peut être unique ou multiple, occupe par ordre de fréquence, les fosses iliaques, le pli de l'aine, la région lombaire, la région ombilicale, enfin la partie supérieure de la cuisse.

L'auteur expose ensuite, dans un chapitre de *physiologie pathologique*, le mécanisme de production de la fistule, puis le passage des matières intestinales dans la cavité intermédiaire, et du pus dans l'intestin. Il recherche, enfin comment survient la guérison spontanée, et quelles sont les principales causes de la persistance parfois très longue des fistules pyo-stercorales.

Au point de vue *symptomatologique*, M. Blin signale, parmi les signes prémonitoires, la présence d'un peu de sang et surtout de pus dans les selles ; le gargouillement; l'apparition brusque et spontanée de sang ou de gaz à l'orifice cutané d'une fistule, jusqu'alors simplement purulente. Mais les deux symptômes fondamentaux sont : 1° l'écoulement par la fistule de pus mélangé d'une quantité variable de matières intestinales ; 2° la présence du pus dans les garde-robes. Accessoirement des corps étrangers, des vers intestinaux, l'urine, peuvent être éliminés par l'orifice fistuleux. Il peut survenir des complications locales (érythème, excoriations, érysipèle même, au contact des excrétions irritantes, ou générales (fièvre hectique, œdème anémique).

La *marche* est essentiellement chronique. La durée s'évalue par plusieurs mois. Cependant le *pronostic* est relativement favorable.

Le *diagnostic* est facile; une fistule purulente simple, avec odeur

fétide et issue de gaz, un abcès gangréneux pourraient seuls donner lieu à des erreurs.

Le *traitement* doit être surtout palliatif. Il consistera à faciliter l'écoulement du pus, à en prévenir la stagnation et l'altération, à favoriser la cicatrisation de la membrane pyogénique. Mais les opérations que l'on a tentées quelquefois dans un but curatif ont été peu encourageantes et ne sont d'ailleurs soumises à aucune règle.

En résumé la thèse de M. Blin est une étude nouvelle et intéressante qui constitue un document utile à consulter.

F.-P. GUIARD.

LES VARIATIONS DE FORMES NORMALES ET PATHOLOGIQUES DE LA PLANTE DU PIED, ÉTUDIÉES PAR LA MÉTHODE GRAPHIQUE, par le Dr J. ROHMER, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Nancy. Paris, O. Doin, 1880.

Les variations de forme de la plante du pied ont été peu étudiées jusqu'à ce jour. Il n'y a guère que Duchenne (de Boulogne) et Onimus qui aient indiqué, avec quelque précision, les altérations survenant, soit dans le pied en totalité, soit en particulier à la plante, par suite de contractures ou de paralysies. Le Dr Rohmer a repris ce travail, en étendant ses recherches aux déformations produites par les affections articulaires du pied.

L'auteur s'est servi de la méthode graphique que, le premier, M. Onimus avait mise en usage. Son procédé consiste à placer le pied du sujet sur un carré de papier dit « papier de porcelaine » enduit d'une couche de noir de fumée; puis on fixe l'empreinte au moyen d'une couche de vernis copale appelé vernis sphygmographique.

A quelque variété qu'ils appartiennent, on trouve sur tous les tracés deux parties constantes : le talon antérieur et le talon postérieur. Ce qui varie le plus et détermine la différence entre les diverses variétés de pieds, c'est la région intermédiaire aux deux talons, c'est-à-dire la région moyenne et externe de la plante.

Or, à l'*état normal*, la méthode graphique démontre trois types de pieds, considérés par rapport à la forme de la plante :

a) *Pied cambré*, avec voûte plantaire très notable;

b) *Pied plat*, dans lequel la voûte n'existe presque pas, ou fait défaut.

c) *Pied intermédiaire* aux deux précédents, type le plus fréquent.

L'auteur a recherché ensuite, au moyen d'expériences cadavériques à déterminer la déformation spéciale produite sur la plante du pied par chacun des muscles de la jambe en particulier. Les résultats auxquels il est arrivé ont été confirmés, à l'état pathologique, par les cas de contractures ou de paralysies de muscles isolés, ou intéressant à la fois un ou plusieurs groupes musculaires.

Les altérations que font subir à la plante du pied les maladies articulaires constituaient un sujet d'étude plus nouveau. Sur ce point, l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes :

a) Articulation tibio-tarsienne : rien dans la plupart des affections récentes ; dans la plupart des affections anciennes, le pied est étendu sur la jambe dans une légère adduction, ce qui diminue un peu la surface transversale de la plante.

b) Articulation sous-astragalienne postérieure : le pied est fortement ramené dans l'adduction ; d'où diminution très sensible de la partie moyenne de la plante.

c) Articulation médio-tarsienne : le pied est très tourné dans l'abduction, ce qui détermine l'aplatissement de la voûte plantaire, et, par suite, un élargissement considérable de la partie moyenne de la plante.

d) Articulations tarso-métatarsiennes : dans les lésions très avancées de ces articulations, on constate sur le tracé, une diminution de longueur et d'étendue de la portion métatarsienne, ces deux altérations étant dues probablement à une flexion du métatarse sur le tarse.

A l'ouvrage sont jointes de nombreuses figures, de grandeur naturelle, qui permettent de suivre facilement et pas à pas les diverses déformations que l'auteur nous fait successivement passer en revue.

E. HAVAGE.

DE LA RÉSECTION PRÉCOCE DE TOUTE LA DIAPHYSE DU TIBIA DANS CERTAINS CAS D'OSTÉO-MYÉLO-PÉRIOSTITE DIFFUSE AIGUE, par le Dr FAUCON, professeur de clinique chirurgicale à l'Université libre de Lille. Bruxelles, 1880.

Avant d'aborder la question thérapeutique qui le préoccupe surtout, le Dr Faucon fait une rapide incursion dans le domaine de la doctrine. Il ne partage pas l'opinion de M. Lannelongue, pour qui l'ostéite aiguë ne serait, dans tous les cas et quel que soit son siège, que l'inflammation primitive aiguë de la moelle des os, une *médullite aiguë* selon l'expression du Dr Ch. Culot; il croit, avec Chassaignac, qu'i

y a une variété d'ostéite aiguë superficielle, qui se borne à la production d'abcès sous-périostiques et il n'hésite pas à affirmer que la périostite phlegmoneuse, dans le sens strict du mot, est une affection qui peut rester indépendante.

Les cas que l'auteur a spécialement en vue dans la description qui nous occupe, sont les cas où l'ostéo-périostite diaphysaire s'étend à tout le corps de l'os, que la propagation de l'inflammation s'opère exceptionnellement par l'intermédiaire du périoste seul, ou le plus souvent de la moelle en même temps.

Or, quelle conduite doit tenir le chirurgien dans des cas de ce genre?

L'auteur ne croit pas que la résection précoce du tibia doive être appliquée comme méthode générale de traitement dans tous les cas, ainsi que le prétendait Giraldès. L'indication doit être subordonnée à l'état général des malades et à certaines conditions locales déterminées par l'inflammation osseuse ou ses suites.

Ainsi la résection est indiquée dans la période de début, lorsque les accidents septicémiques aigus, qui sont le fait de l'inflammation osseuse, constituent un danger immédiat pour la vie du malade.

De même elle est encore indiquée lorsque, ces premiers accidents traversés et le séquestre formé ou en voie de formation, la pyohémie ou l'infection putride chroniquesont imminentes et susceptibles d'être conjurées.

La conclusion, c'est qu'il ne faut opérer hâtivement que lorsque la la vie du malade est compromise.

Dans les autres cas, il faut attendre pour agir que l'os soit complétement nécrosé, et tous les chirurgiens savent combien cette constatation est souvent difficile. L'auteur pense que la trépanation, appliquée sur l'étendue et la limite de la dénudation, autant comme moyen explorateur que comme ressource thérapeutique, pourrait donner une utile indication. La sécheresse de l'os, s'il est nécrosé; l'écoulement de sang, s'il est encore vivant, seraient des signes précieux dont le chirurgien aurait à tenir grand compte.

E. Havage.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Conseils d'hygiène et d'alimentation, par le Dr Gérard. Paris, Delahaye, 1880.

Collection d'aphorismes au nombre de 3,000 (nous disons trois mille). Il est probable que jamais tant de propositions aphoristiques n'ont été rassemblées et il est à supposer que l'exemple ne trouvera guère d'imitateurs. La tentative n'a pas réussi à de plus expérimentés depuis Hippocrate et Boerhaave jusqu'à nos jours. En somme, beaucoup d'honnêtes conseils sans nouveauté et sans grande chance de convaincre les lecteurs qui ne seraient pas convaincus d'avance de l'avantage qu'il y a à se conformer aux préceptes des hygiènes banales. Çà et là des naïvetés comme les suivantes : Les sexes opposés s'harmonisent par le contact. L'enfant se trouve bien de tout ce qu'il digère bien. Toute diète inutile est nuisible. Un aigle sans ailes n'est souvent qu'un dindon, etc.

Ces aphorismes en rappellent un devenu légendaire : Il n'y a aucun inconvénient à changer quand on quitte une mauvaise nourrice pour en prendre une bonne.

Leçons cliniques sur les formes et le traitement de la phthisie pulmonaire, par le Dr Ferrand, médecin des hôpitaux. Delahaye, 1880.

Il existe pour l'auteur cinq formes de phthisie ainsi dénommées : commune, acquise, aiguë, arthritique, scrofuleuse. Il y aurait beaucoup à dire sur ce classement, s'il n'était artificiellement ordonné en vue de la thérapeutique.

On en jugera par les définitions afférentes à chaque espèce ou variété. Dans la phthisie commune rentrent les cas qui ne répondent pas à une diathèse préalable en se dévoilant pendant le cours de la maladie. La phthisie acquise est la moins spécifique de toutes parce qu'elle est en quelque sorte personnelle. De la phthisie aiguë rien à dire. L'arthritique est celle qui naît et évolue chez un sujet nettement arthritique, la scrofuleuse est celle qui survient chez un scrofuleux.

Ces divisions dont les termes sont empruntés à la pathogénie, à la diathèse, à l'anatomie pathologique et à la clinique trouvent leur excuse, sinon leur justification, dans les applications thérapeutiques. Aussi le Dr Ferrand donne-t-il au traitement la place d'honneur et son livre s'appellerait-il plus justement : Des indications thérapeutiques dans la cure de la phthisie.

Innover était bien difficile, préciser les méthodes qui conviennent à chaque type n'était guère une tâche plus aisée. L'auteur a fait de son mieux pour lutter contre les découragements en montrant l'utilité des demi-succès. Il a passé en revue tout ce qui avait été proposé et s'est appliqué à mettre de l'ordre dans le désordre où nous sommes contraints de vivre médicalement. Entreprise louable et qui n pouvait aboutir qu'à des résultats tristement limités.

Chimie pathologique, par le Dr Quinquaud. Delahaye, 1880.

L'auteur, médecin des hôpitaux, et qui s'est fait connaître par de savantes recherches, a surtout en vue d'instituer une hématologie clinique, de classer les altérations du sang dans les maladies en employant un nouveau procédé de dosage de l'hémoglobine. Une introduction du professeur Schutzenberger sagement élogieux indique la direction et les résultats des analyses poursuivies par l'auteur.

« Le Dr Quinquaud s'est tout d'abord servi de la mesure de l'oxygène absorbable par l'unité de volume du sang comme d'un moyen très commode pour doser indirectement l'hémoglobine ou matière coloraute de ce liquide. Appuyé sur ces premières données, il s'est appliqué par des expériences nombreuses et variées à déterminer les altérations de l'hémoglobine dans les divers états pathologiques. Ses études montrent que

les altérations de l'hémoglobine sont d'une grande importance en pathologie, que certains problèmes de diagnostic difficile, surtout lorsqu'il s'agit de lésions viscérales, peuvent être résolus par l'analyse chimique du sang. Le travail qu'il publie en ce moment est consciencieusement exécuté et offre un grand intérêt. »

Quelques mots seulement pour compléter ce compte rendu sommaire. Dans la première partie, l'auteur s'occupe des propriétés de l'hydrosulfite de soude, des méthodes de dosage de l'oxygène dans l'eau et dans le sang, de l'hémoglobine dans une atmosphère d'hydrogène ainsi que dans un vase de Mariotte. La seconde partie renferme une étude clinique des altérations du sang, dans les maladies : anémies, phlegmasies, affections diathésiques, virulentes, cutanées, dans les maladies du système nerveux et dans la grossesse.

De la sobriété, conseils pour vivre. Longtemps Paris, J.-B. Baillière, 1880.

Ce petit volume fait partie d'une collection où figure déjà l'Ecole de Salerne et qui comprendra, on peut l'espérer, d'autres publications. Il se compose de trois traités : celui de Cocchi intitulé le Régime de Pythagore; le traité de la Sobriété, par Cornaro et le Vrai moyen de vivre plus de cent ans en parfaite santé, par Lessius.

Il est presque regrettable que les éditeurs *travaillant* pour les bibliophiles aient cru devoir, comme ils le disent, faire bénéficier le livre de Cocchi de tous les faits utiles que la science des hygiénistes contemporains a fait connaître. Bonne notice sur Cornaro, rien sur Lessius.

On comprend que ces études rétrospectives, moitié humoristiques, moitié pratiques sur l'hygiène se lisent et ne s'analysent pas. Il est utile de voir nos devanciers moins préoccupés, dans leurs conseils hygiéniques, des satisfactions immédiates que des visées morales, prescrivant le régime en vue du fonctionnement des sentiments et de l'intelligence plutôt que pour contenter les appétits. Ces données de haute portée se sont démodées dans la forme, il serait fâcheux de déclarer qu'elles ont vieilli et que nous sommes de moins en moins soucieux de la perfectibilité humaine.

Leçons sur la chirurgie clinique des maladies des voies urinaires, par A. Paquet, professeur à la Faculté de médecine de Lille. Paris 1879.

Sous ce titre, le Dr A. Paquet publie les leçons professées par lui à l'hôpital Saint-Sauveur, au dispensaire de la Clinique des maladies des voies urinaires. Ces leçons, dit l'auteur, peuvent être considérées comme une introduction à l'étude des ouvrages spéciaux dont la science s'est enrichie dans le cours de ces dernières années, ou comme une sorte de *Vade mecum*, contenant les éléments du diagnostic et de thérapeutique chirurgicale des maladies des voies urinaires. Elles contiennent, en effet un exposé très simple, peut-être même trop simple, des affections qui tous les jours se présentent à l'observation du médecin. L'uréthrite aiguë et chronique, leurs complications immédiates, cowpérite, prostatite, cystite, sont passées successivement en revue. Les rétrécissements de l'urèthre et les accidents qu'ils déterminent, poches urineuses, infiltration d'urine, abcès urineux, fistules urinaires, sont ensuite brièvement étudiés. Trois leçons sont enfin consacrées à l'étude des indications et des contre-indications de la ponction de la vessie, de la taille et de la lithotritie.

Contribution a l'étude de l'herpès traumatique, par Paul Roux. Paris, Oct. Doin, 1879. 45 pages.

Conclusions. — 1° Une éruption herpétique peut survenir à la suite d'un traumatisme léger et constituer un épiphénomène beaucoup plus important que la cause initiale elle-même.

2° La pathogénie de cette éruption peut recevoir des explications variables suivant les cas d'ailleurs. Elle n'est pas toujours saisissable.

3° Quelquefois l'apparition de l'herpès est précédée d'un état fébrile qui cesse au moment même de l'éruption (herpès critique), et qui sert d'argument à la fièvre herpétique (Parrot).

4° D'autres fois sans réaction générale, l'herpès apparaît et se propage

dans le département d'une même branche nerveuse.

5° Presque toujours la diathèse individuelle sert de cause prédisposante à l'affection. Elle est mise en jeu par le fait du traumatisme.

6° L'herpès traumatique est le plus souvent indolent.

7° Le pronostic est généralement favorable.

8° Le traitement doit surtout s'adresser à l'affection générale à laquelle se rattache l'herpès traumatique. A. M.

Rapports pathologiques de l'œil et des organes génitaux, par le Dr G. Georgeon. Th. de Paris, imprimerie Parent, 1880.

M. Georgeon, dans cette thèse, divise les phénomènes oculaires dont l'étiologie incombe aux organes génitaux en deux catégories: 1° troubles fonctionnels; 2° troubles inflammatoires.

Les premiers consistent en une fatigue douloureuse pour la vision des objets rapprochés avec disparition des phénomènes douloureux par le repos de l'organe de la vision. M. Georgeon divise cette asthénopie en trois variétés : accommodative, musculaire, nerveuse. C'est dans la dernière qu'il fait rentrer la kopiopie utérine.

Parmi les accidents inflammatoires les irido-choroïdites occupent la première place. Lorsqu'il existe déjà des synéchies postérieures, on voit fréquemment la phlegmasie se réveiller sous diverses influences parties de la sphère génitale.

Dans la genèse de ces différentes espèces d'accidents interviennent les affections inflammatoires, périutérine, vaginale et même vulvaire, les métrites chroniques et surtout les troubles de la menstruation, enfin la masturbation, les excès de coït, les pertes séminales.

Le traitement des troubles oculaires devra s'attaquer d'abord à la cause génitale. Mais si les phénomènes inflammatoires s'accompagnent de synéchies, l'iridectomie sera nécessaire. F.-P. G.

De la gingivite, par le Dr Victor Bontems, Th. de Paris.

Après un court aperçu historique et quelques considérations sur le tissu gingival, l'auteur entre dans le vif de son sujet en entreprenant un essai de classification des gingivites.

Il les range dans quatre grandes classes principales qui se subdivisent elles-même en plusieurs variétés :

A). *Gingivites traumatiques* (G. des fumeurs, G. tartarique, G. des ouvriers verriers).

B). *Gingivites essentielles* (G. simple, G. aphtheuse, G. phlegmoneuse, G. fongueuse, G. hypertrophique).

C). *Gingivites toxiques* (G. mercurielle, G. phosphorique, G. iodique, etc.).

D). *Gingivites spécifiques* (G. ulcéro-membraneuse, G. scorbutique, G. gangréneuse, G. des femmes enceintes).

Chacune de ces variétés est ensuite décrite isolément, avec les caractères étiologiques et symptomatiques qui la distinguent.

Quant au traitement de ces diverses formes de gingivites, chronique, ulcéro-membraneuse, etc., on doit donner la préférence à l'acide chromique qui, par son action modificatrice et destructive énergique, et en raison du peu de douleur qu'il provoque, doit être regardé comme l'un des agents les plus propres à la cautérisation des muqueuses gingivale et buccale.

Les observations ont été prises à la clinique de M. Magitot, sous l'inspiration duquel ce travail a été conçu. E. H.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE. S. DUPLAY.

Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1880.

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DES MALADIES PALUSTRES. — DE LA MÉLANÉMIE.

Par A. KELSCH, agrégé libre du Val-de-Grâce.

Ce petit travail est le complément de plusieurs notes que nous avons publiées dans ces dernières années sur l'anémie paludéenne. Il a pour objet l'analyse minutieuse d'un caractère bien connu par les livres classiques de Frerichs et de notre maître M. le professeur Colin, et qui mérite une attention sérieuse, non seulement au point de vue de l'histoire pathologique de l'impaludisme, mais aussi pour la solution de plusieurs questions pratiques qui se présentent dans les pays d'endémicité paludéenne.

La diminution numérique des globules, leur appauvrissement en hémoglobine, qui nous ont surtout occupé jusqu'ici, sont, après tout, des altérations que l'on constate, à des degrés variables, dans les anémies d'origine bien différente. La *mélanémie*, c'est-à-dire la pigmentation noire du sang et des tissus, constitue un caractère propre à l'impaludisme ; seule l'anémie bronzée d'Addison peut, sous ce rapport, être comparée à l'anémie paludéenne.

Déjà en 1875, dans un premier mémoire sur ce sujet, nous avons insisté sur la signification de ce phénomène (1). Les

(1) Contribution à l'anatomie pathologique des maladies palustres. (Arch. de physiol., nº 5, 1875. A. Kelsch.) Dans une note aux Archives de Virchow.

nombreuses observations que nous avons recueillies depuis, nous permettent d'affirmer et de préciser davantage les conclusions que nous avions formulées alors.

Nous nous proposons de mettre en relief dans le travail actuel :

1° Les rapports de la mélanémie avec les manifestations aiguës de l'impaludisme ;

2° La valeur séméiologique de ce phénomène.

I. — Des rapports de la mélanémie avec les manifestations aiguës de l'impadulisme.

Rappelons d'abord que l'apparition du pigment dans le sang est un phénomène à peu près constant dans les affections paludéennes ; cette proposition est déjà renfermée dans notre travail de 1875, elle n'a fait que se confirmer dans nos recherches entreprises depuis cette époque.

Pendant les cinq dernières années passées dans les hôpitaux d'Algérie, nous avons étudié 77 sujets notoirement paludéens, au point de vue spécial de la mélanémie ; nous avons

(1877, p. 259), M. le professeur Arnstein, de Kasan, a contesté la valeur de quelques-unes des propositions émises dans ce travail sur là mélanémie, parce qu'elles se trouvaient en désaccord avec une assertion renfermée dans une note sur la leucémie que nous avions publiée dans le numéro précédent des Archives (n° 3 et 4, 1875, p. 497). Pour dissiper toute équivoque, il convient de faire connaître que ce dernier travail, adressé à la rédaction du journal *en septembre* 1874, c'est-à-dire à l'époque même où nous commencions nos recherches en Algérie, n'a été publié que neuf mois après, *en juin* 1875 ; c'est précisément dans cet intervalle que nous avons recueilli les observations qui servent de base à notre premier travail sur les maladies paludéennes, et qui nous ont conduit, c'est le point incriminé, à mettre en doute l'origine exclusivement splénique du pigment noir, après avoir paru l'admettre neuf mois auparavant. Quant à l'intermittence de la mélanémie, autre point que M. Arnstein nous reproche de ne pas avoir éclairci, nous l'avons constatée et établie dès cette époque en suivant, par des examens convenablement échelonnés, l'évolution du pigment noir dans un certain nombre d'accès pernicieux que nous n'avons pas jugé à propos d'insérer dans notre mémoire de 1875, mais dont nous reproduisons à dessein quelques-uns dans ce travail pour convaincre le professeur de Kasan. (Voyez entre autres obs. XXV, XXVI.)

pratiqué chez ces différents malades 296 analyses histologiques du sang.

Or c'est à peine si 8 ou 10 fois les globules mélanifères n'ont pu être observés, probablement parce que l'examen n'a pas été pratiqué en temps opportun, la mélanémie étant un phénomène essentiellement intermittent comme nous le verrons plus loin ; ou encore, parce que dans les fièvres simples le pigment étant toujours très rare, peut, par le fait du hasard, faire défaut ou échapper à l'observateur dans tel ou tel échantillon de sang examiné; il faut toujours dans ce cas, pour le découvrir, quelques précautions techniques (1), de la patience dans l'examen, et un peu d'habitude que l'on acquiert très vite ; au besoin il convient de recommencer l'épreuve.

Par contre l'intensité de la mélanémie, étant d'ordinaire en raison directe de l'intensité des manifestations de l'impaludisme, les leucocytes mélanifères abondent généralement dans une goutte de sang prise sur un sujet atteint de fièvre grave, et il n'est besoin d'aucun artifice pour le découvrir. Dans 30 observations de fièvre pernicieuse où le sang a été étudié pendant la vie, nous avons toujours trouvé le pigment répandu avec plus ou moins de profusion; aussi engageons-nous ceux qui, n'ayant pas l'habitude de l'examen microscopique, voudraient vérifier les propositions que nous aurons à émettre plus loin, à s'adresser de préférence à des sujets atteints de fièvre grave.

Le pigment mélanique se montre dans le sang sous forme de petits blocs irréguliers, anguleux, libres ou enchâssés dans des masses homogènes, grisâtres, provenant probablement de la fusion de cellules mélanifères. Le plus souvent il apparaît incorporé à des éléments arrondis, mesurant 10 μ de diamètre et au delà, ressemblant, abstraction faite du volume, aux globules blancs. Il s'y présente sous la forme de granules noirs

(1) Nous recueillons une goutte de sang comme pour la numération des globules. Cette goutte est délayée dans une petite quantité de sérum artificiel pour dissocier les globules rouges dont les amas empilés pourraient masquer les cellules pigmentées; puis le tout est étalé largement en une mince couche sur une lame de verre et recouvert de 2 ou 3 lamelles juxtaposées.

sphériques, de dimensions inégales, groupés autour du noyau ou rangés dans la zone marginale.

Tantôt il n'y a qu'un seul grain de pigment, d'autres fois les éléments cellulaires en sont tellement encombrés qu'on ne voit presque plus le protoplasma. Exceptionnellement on trouve des cellules pigmentées fusiformes ou rameuses; plus souvent, dans les mélanémies intenses, on rencontre de grands élements de 15 à 18 μ de diamètre richement dotés de pigment (leucocytes mélanifères fusionnés).

Au pigment noir intra-cellulaire se trouvent souvent associés des grains jaunes, verdâtres, brunâtres ou des débris de globules rouges, voire même des globules rouges presque tout entiers. D'autre part, on ne manque pas de rencontrer çà et là des éléments qui ne renferment pas de pigment noir, mais simplement des débris de globules rouges sous forme de petits blocs anguleux, irréguliers, rouges ou jaune-ocre brillants. Enfin nous trouvons souvent des leucocytes qui sans renfermer des granules de pigment présentent un reflet brunâtre plus ou moins foncé; ils sont comme imprégnés d'un liquide coloré, ou comme saupoudrés d'une poussière noire ou brune infiniment divisée. Il est probable que ces différents aspects répondent à des phases différentes de la métamorphose du pigment intra-cellulaire. Nous rappellerons ces faits en temps opportun.

Nous avons hâte d'arriver à l'objet principal de ce chapitre, aux rapports de la mélanémie avec les manifestations aiguës de l'impadulisme.

En 1877, M. Mosler (Ueber das Vorkommen von Melanæmie, Virchow's Arch., 1877, p. 369) produisit, en réponse au travail du professeur Arnstein cité plus haut, une observation dans laquelle il pense prouver, contrairement à l'hypothèse émise pour la première fois par cet observateur, et confirmée par nos recherches de 1874-75, il pense, disons-nous, prouver que le pigment se montre dans le sang, non seulement pendant le paroxysme fébrile, mais d'une manière continue et durable, de telle sorte qu'il y aurait lieu d'admettre une mélanémie chronique.

L'observation du professeur de Greifswald, ainsi qu'on le comprendra après la lecture des nôtres, n'est pas propre à suivre l'évolution du pigment dans le sang. On y voit une longue série d'accès très rapprochés, dont les effets se superposent et ne peuvent être étudiés jusqu'à extinction dans leur rapport respectif avec chaque accès.

A la vérité, la mélanémie nous est toujours apparue comme un phénomène intermittent; elle est liée aux manifestations aiguës de l'impaludisme et disparaît à la suite de ces manifestations au bout d'un temps variable, mais qui dépasse rarement quatre à six jours.

C'est une proposition qui s'est vérifiée dans près de 60 observations où l'examen du sang a été fait plusieurs fois, avant, pendant et après les accès, c'est-à-dire depuis l'apparition jusqu'à l'extinction du symptôme. Nous reproduirons ici les plus frappantes, ce sont des pièces à conviction indispensables pour la question en litige. Nous éliminerons bien entendu tous les détails étrangers à notre question.

Obs. I. — Aubert, 21 ans, admis le 15 novembre 1878, troisième récidive de fièvre cette année.

18 décembre. Le malade a eu jusqu'à ce jour 9 accès. Matin, 37°; soir, 39,6.

Le 19. Matin, 38°. Un corpuscule mélanifère dans le champ de la préparation. Soir, 38,2. Un corpuscule mélanifère.

Le 20. Matin 37°. Il ne reste plus de trace de pigment dans le sang. Sort le 25. Examens négatifs réitérés du sang.

Obs. II. — Aulon, 21 ans, 3 ans de service, 2 ans d'Algérie, fièvre intense, rebelle, datant de 10 mois, hyperthrophie de la rate; admis le 18 juin 1878. Dernier accès le 16.

Le 19. 4 1/2 heures du soir, 40,2. Frisson et tremblement. Un corpuscule mélanifère dans le champ de la préparation.

Les 20, 21, 22. Apyrexie; examen du sang négatif.

Obs. III. — Mauvry, 10 mois de service et d'Algérie, admis le 3 août 1878; fièvre quotidienne de première invasion, anémie, hypertrophie de la rate.

Le 3. Soir, 40,6, frisson et tremblement vers 3 heures; dans le champ de la préparation 2 leucocytes mélanifères, un gros élément semblable aux cellules pulpaires de la rate, imprégné de granules noirs.

Le 4. Matin, 36,8; soir 37,6.

Le 5. Matin 37°; soir 36,2. Pas de corpuscules mélanifères. Sort le 17, pas de retour de fièvre. Examens négatifs réitérés du sang.

Obs. IV. Favier, 24 ans. En Algérie depuis 18 mois, pas de fièvre antérieure. Admis le 25 mai 1878, malade depuis 4 jours. Accès en froid à 6 heures du matin, hypertrophie légère de la rate, anémie, teinte subictérique de la peau.

Le 27. Matin, 39°; Frisson et tremblement à 6 heures du matin. Un corpuscule mélanifère dans le champ du microscope. Soir, 37,2.

Le 28. Matin, 36,4. Un corpuscule mélanifère. Plusieurs leucocytes avec fines granulations jaune rougeâtre, à peine perceptibles. Soir, 37,2.

Le 29. Matin, 36,6. La rate a diminué. Un corpuscule mélanifère. Soir, 36,6.

Le 30. Matin, 37°. Le sang ne contient plus de pigment. Soir, 36,6.

Le 31. Matin, 36,8. La rate diminue. L'examen du sang reste toujours négatif. Sort le 23 juin.

Obs. V. — Leroux, 25 ans, admis le 16 octobre 1877. Fièvre intermittente rebelle.

Le 24. Matin, 37,8; soir, 40°. Frisson à 4 heures du soir. Pas de corpuscule mélanifère, mais deux petits blocs de pigment noir libres dans le champ du microscope.

Le 25. Matin, 38°. La rate descend jusqu'à l'ombilic, deux corpuscules mélanifères. Soir 36,8.

Le 26. Matin, 37°. Un corpuscule mélanifère très légèrement pigmenté. Soir, 37.

Le 27. Matin, 36,8. La rate a un peu diminué. Soir, 36,6. Pas de corpuscules mélanifères.

3 novembre. Apyrexie continuelle. La rate a diminué de 2 1/2 de travers de doigt. Le sang ne contient plus de pigment, on y voit quelques leucocytes à reflet brunâtre.

Obs. VI. — Legaillant, 3e compagnie de remonte, 25 ans, en Algérie et au service depuis 4 1/2 ans. Admis le 12 janvier 1878. Fièvres

intermittentes rebelles depuis 8 mois. Cachexie consommée, anémie, teint pâle sombre, rate énorme. Actuellement, accès tierces depuis 15 jours.

Le 12. Soir, 37,8.

Le 13. Matin, 40,6. Frisson à 6 heures du matin, à 9 heures on ne trouve pas de globules mélanifères, mais un peu de pigment libre, et passablement de globules blancs farcis de débris rouges, jaunâtres et jaune-ocre. Soir, 38°. Deux corpuscules mélanifères dans le champ du microscope.

Le 14. Matin, 36,7; soir, 37°. Un corpuscule mélanifère renfermant un seul grain de pigment noir à peine perceptible.

Le 15. Matin, 36°. Pas de corpuscule mélanifère ni de pigment libre. Sort le 18. Apyrexie constante.

En général, dans les accès tout à fait simples, on ne trouve guère plus d'un corpuscule mélanifère dans le champ du microscope (1), et parfois même nous avons dû recourir à une deuxième épreuve pour aboutir à un résultat positif. Dans tous les cas, les observations qui précédent montrent que le pigment apparaît dans le sang au cours de l'accès fébrile, qu'il peut s'y maintenir quelque temps après la chute de la température, deux jours environ pour les fièvres d'intensité tout à fait ordinaire, mais que passé ce délai les examens réitérés du sang demeurent absolument négatifs.

Voici maintenant une autre série d'observations; ce ne sont point des accès pernicieux, mais des fièvres d'une physionomie sérieuse; ici, les globules mélanifères sont déjà plus abondants que dans la série précédente, et d'autre part ils mettent à disparaître du sang un temps sensiblement plus long.

Obs. VII. — Génermont, 23 ans, 13 mois d'Algérie et 2 ans de service. Admis le 10 janvier 1878 pour une 4e récidive de fièvre depuis août dernier. Anémie, hypertrophie de la rate.

Le 11. Matin, à 9 heures, accès violent. Plusieurs corpuscules mélanifères dans le champ. Soir, 37,4.

(1) Nous nous sommes constamment servi dans nos recherches de l'oc. et de l'obj. VII (Vérick), les tubes étant complètement tirés.

Le 12. Matin, 36,8; soir, 37,2.

Le 13. Matin, 37,8. Sang exempt de pigment. Soir, 37,2. Sang exempt de pigment.

Le 14. Matin, 36,8. Sang exempt de pigment.

Le 21. Matin. Apyrexie constante, pas de corpuscules mélanifères ni de pigment d'aucune sorte.

Obs. VIII. — Tauran, 24 ans, 18 mois d'Algérie, fièvres insignifiantes l'année dernière, admis le 17 juillet 1878.

Le 9. Matin, 38,6; soir, 39,8.

Le 10. Matin, 36,4. Prostration, faiblesse extrême, décomposition des traits. Dans le champ, un grand nombre de leucocytes mélanifères, tous farcis de nombreux granules de pigment noir. Un peu de pigment extra-cellulaire.

Le 16. Matin. Apyrexie constante depuis le dernier accès. Le sang ne contient plus de pigment.

Obs. IX. — Crossa, 22 ans, 4 ans de service, 3 1/2 ans d'Algérie, fièvres pour la première fois en 1875. Se portait bien depuis cette époque. Admis à l'hôpital le 7 août 1878. Fièvre paludéenne depuis 4 jours.

Le 7 août. 39°. Prostration, teint jaune subictérique foncé. Dans le champ plusieurs cellules mélanifères.

Le 8. Matin, 38.8. Nombreuses cellules farcies de pigment noir. Albuminurie abondante. Soir, 38,8.

Le 9. Matin, 36,6. Même état général. Soir, 37,2.

Le 10. Matin, 36,8; soir, 37,2. Etat amélioré, deux corpuscules mélanifères dans le champ du microscope.

Le 11. Matin, 37°.

Le 14. Matin. Apyrexie depuis le dernier examen; actuellement le sang ne contient plus de pigment.

Obs. X. — Level, 23 ans, en Algérie depuis 3 ans. Entre à l'hôpital le 8 janvier 1878; fièvres intermittentes rebelles depuis juillet 1877. Anémie, hypertrophie de la rate.

Le 15. Soir, 40,6. Frisson et tremblement à midi. Au plus fort de la chaleur, plusieurs éléments mélanifères dans le champ de la préparation, en outre cellules renfermant des granules rouges, jaunâtres, semblables à des débris de globules rouges.

Le 16. Matin, 36°. Débordement de la rate de 8 travers de doigt, plusieurs globules mélanifères et d'autres renfermant des débris rouges, jaunâtres et verts. Soir, 36,7.

Le 17. Matin, 37°. La rate a diminué de un travers de doigt. Un globule mélanifère et moins de globules avec débris colorés qu'hier.

Le 18. Matin, 37,2. La rate a diminué de un travers de doigt. Le sang ne contient plus de corpuscules mélanifères, mais du pigment noir libre ou incorporé à des masses hyalines.

Sort le 23, n'a plus d'accès et le sang examiné à plusieurs reprises n'a plus présenté de traces de pigment.

Obs. XI. — Fauvin, 24 ans, trois ans d'Afrique, fièvre chaque année, admis le 19 novembre 1877. Fièvre rebelle depuis trois mois. Anémie; la rate déborde de trois travers de doigt.

Le 27. Soir, 40,5. Frisson et tremblement à 10 1/2 heures. Deux corpuscules mélanifères dans le champ.

Le 28. Matin, 36,8. Un corpuscule mélanifère. Soir, 36,8.

Le 29. Matin, 37°. Un corpuscule mélanifère. Soir, 37,2.

Le 30. Matin, 36,7 ; soir, 37°.

1er décembre, 37°. Un corpuscule faiblement pigmenté.

Du 2 au 19 décembre, apyrexie constante; on pratique dans cet intervalle trois examens du sang, absolument négatifs au point de vue de la mélanémie.

Obs. XII. — Faure, 33 ans, 12 ans de service et 6 d'Algérie. Admis le 9 août 1878. Jamais de maladie. Première atteinte de fièvre au mois dernier. Actuellement récidive de fièvre quotidienne, datant de huit jours.

Le 10. Matin, 39°. Prostration, teint pâle sombre. Soir, 39,4. Plusieurs corpuscules mélanifères et d'autres leucocytes renfermant des amas de matière colorante rouge et jaune.

Le 11. Matin, 36,4 ; soir, 37,6.

Le 12. Matin, 37,6. Va mieux. Soir, 36,2. Trois corpuscules mélanifères dans le champ.

Le 13. Matin, 36°; soir, 36,4. Un corpuscule faiblement pigmenté.

Le 14. Matin, 36°; soir, 36,4. Un corpuscule faiblement pigmenté.

Le 23. Apyrexie constante. Sort. Du 14 au 23, trois examens négatifs du sang.

Les observations de ce groupe sont très instructives; la fièvre

revêt une physionomie plus sérieuse ; la mélanémie est plus accentuée que dans la série précédente. Son rapport avec les accès est des plus nets ; on y voit de plus que les cellules pigmentées, qui abondent au moment du paroxysme, se raréfient peu à peu après sa disparition, de sorte qu'au bout d'un délai qui varie entre trois et sept jours il n'en reste plus de trace.

Dans les cas suivants, la démonstration est plus complète encore; nous suivons une série d'accès chez le même individu, l'analyse du sang donne du pigment pendant le paroxysme, elle est négative pour la période intercalaire.

Obs. XIII. — Ferdinand, 3e zouaves. En Algérie depuis quatre ans. Fièvres rebelles depuis dix-neuf mois. Admis le 7 décembre 1877. Cachexie paludéenne consommée. Anémie sombre, hypertrophie considérable de la rate. Actuellement accès tierces, jours impairs, à 9 heures du matin.

Le 8. Matin, 36,8. A eu son accès hier. Trois corpuscules mélanifères richement pourvus de pigment. Leucocytes farcis de débris de globules rouges.

Le 10. Matin. Apyrexie depuis le 8. La rate a diminué de deux travers de doigt depuis l'entrée. Un corpuscule mélanifère avec un grain de pigment arrondi. Soir, 36,8.

Le 11. Matin, 37,4. Pas de corpuscules mélanifères ni de pigment d'aucune sorte. Soir, 37°.

Le 12. Matin, 36,8 ; soir, 37,2.

Le 13. 36,5. La rate ne déborde plus que de deux travers de doigt et demi. Point de pigment dans le sang.

Le 24. Matin, 37,5. Apyrexie jusqu'à ce jour. Pas de trace de mélanémie. Soir, 40°. Accès à 2 heures. Blocs de pigment libre. Pas de corpuscules mélanifères.

Le 25. Matin, 36,6. Plusieurs corpuscules mélanifères richement dotés de pigment. Soir, 37,8.

Le 26. Matin, 37°. Pas de corpuscules mélanifères.

Le 30. Matin. Apyrexie constante. Depuis le 26 jusqu'à ce jour deux analyses du sang absolument négatives.

Obs. XIV. — Lafourcade, 24 ans, deux ans et demi de service et d'Algérie. Première atteinte de fièvre en été 1877. Admis le 10 juillet 1878, malade depuis cinq jours.

Le 11. Matin, 40°. Facies paludéen, rate hypertrophiée. Soir, 39,4. Un certain nombre de globules renfermant des granules de pigment noir. Quelques leucocytes imprégnés d'une poussière très fine, brune ou jaune-ocre.

Le 12. Matin, 39°; soir, 40°.

Les 13 et 14. Apyrexie.

Le 15. 36,8. Le sang ne contient plus de pigment.

Sort le 3 août sans avoir eu de récidive.

Rentre le 15 août repris de fièvre tierce. Soir, 39,6. Quelques corpuscules mélanifères, un leucocyte avec pigment jaune-ocre.

Le 16. Matin, 39,2; soir, 40°. Un corpuscule mélanifère. Sort le 23 sans avoir eu de récidive. Le sang examiné à plusieurs reprises ne présente plus de pigment.

Obs. XV. — Baylocq, 24 ans. En Algérie depuis 1875. Admis le 10 janvier 1878 pour une quatrième récidive de fièvre intermittente depuis deux ans. Anémie. Rate hypertrophiée.

4 février. Frisson à 10 heures du matin, à midi, 41,2. A 3 heures, un corpuscule mélanifère et plusieurs leucocytes renfermant des débris de globules rouges.

Le 5. Matin, 37°. Plusieurs corpuscules mélanifères et fragments anguleux de pigment noir libre. Soir, 37,5.

Le 6. Matin, 37,4; soir, 37,6. Un corpuscule mélanifère.

Le 7. Matin, 37°; soir, 37,4. Un corpuscule mélanifère.

Le 8. Matin, 37°. La rate est retranchée derrière les côtes.

Le 9. Matin, 36,8. Le sang ne contient plus de pigment. Soir, 36,8.

Le 10. Matin, 36,6; soir, 37°. Le sang ne contient plus de pigment.

Le 12. Matin, 36,5. Le sang ne contient plus de pigment. Sort. Rentre le 26 mars.

Le 26. Soir, 41°. Violent accès depuis ce matin. Etat général grave, teint terreux, sécheresse de la langue, etc. La rate descend jusqu'à l'ombilic. Quantité considérable de corpuscules mélanifères dans le champ du microscope.

Le 27. Matin, 37,2; soir, 38,2. Physionomie terreuse, pâle sombre, quantité considérable de corpuscules mélanifères, blocs de pigment libre.

Le 27. Matin, 36,8. Passablement de leucocytes pigmentés, mais moins qu'hier. Soir, 37,2.

Le 29. Matin, 36,6, La rate diminue. Un corpuscule mélanifère seulement.

1er avril. Apyrexie constante. Diminution progressive de la rate. Pas de corpuscules mélanifères ni de pigment libre dans le sang.

Le 27. Apyrexie constante. Sort dans le courant du mois. Plusieurs examens du sang absolument négatifs.

Obs. XVI. — Poulingueux, 23 ans. Admis le 6 octobre 1878. Fièvre paludéenne depuis deux mois.

Le 25. Matin, 40,4. Accès depuis hier à midi, rate douloureuse, débordant de plusieurs centimètres le rebord costal. Plusieurs cellules mélanifères dans le champ du microscope. Soir, 36,8. Deux globules mélanifères dans le champ de la préparation.

Le 26. Matin, 36,5 ; soir, 38,8.

Le 27. Matin, 36,8. Pas de cellules mélanifères, mais quelques éléments à reflet brunâtre sombre.

3 novembre. Matin. Apyrexie depuis le dernier examen. Pas de pigment, malgré des examens réitérés.

Le 4. Matin, 39,2. Accès ce matin à 7 heures. Soir, 38°.

Le 5. Matin, 38,8. Le malade ne sent pas sa chaleur. Rate augmentée de deux travers de doigt. Soir, 40°. Plusieurs leucocytes pigmentés.

Le 6. Matin, 37°. La rate continue à augmenter. Soir, 37,8. Trois corpuscules mélanifères et quelques blocs de pigment libre dans le champ de la préparation.

Le 7. Matin. Trois corpuscules mélanifères moins pigmentés que hier.

Le 9. Matin. Sort. Le sang ne contient plus de pigment.

Obs. XVII. — Moreau, 24 ans. En Algérie depuis trois ans ; fièvres chaque année. Admis à l'hôpital le 7 février 1878. Accès rebelles depuis le mois d'octobre dernier.

7 février. Matin, 39,2. Accès en froid, à 4 heures du matin ; à 9 heures, plusieurs corpuscules mélanifères dans le champ microscopique. Soir, 37,8.

Le 8. Matin, 36,7. Trois corpuscules mélanifères, blocs de pigment libre. Soir, 37,5.

Le 9. Matin, 40,2. Frisson à 4 heures matin ; deux éléments pigmentés dans le champ. Soir, 37,3. Pigment libre sans éléments mélanifères.

Le 10. Matin, 37,2 ; soir, 37,2. Un corpuscule très légèrement pigmenté.

La rate diminue sensiblement.

Le 11. Matin, 36,4; soir, 36°. Il n'y a plus de traces de pigment.

Le 25. Apyrexie jusqu'aujourd'hui. Accès vers 10 heures du matin; soir, 41°.

Le 26. Matin, 37°; soir, 41°, plusieurs cellules pigmentées.

Le 27. Matin, 36,8. Plusieurs corpuscules mélanifères et granules de pigment extra-cellulaire.

2 mars. 36,7. Apyrexie depuis le dernier examen; actuellement le sang ne contient pas de trace de pigment.

Obs. XVIII. — Gomet, 24 ans, quatre ans d'Afrique. Admis le 7 novembre; troisième récidive de fièvre.

Le 7. Soir, 40°.

Le 8. Matin, 37°; soir, 41,3. Tremblement à 1 heure; plusieurs corpuscules mélanifères saturés de granules de pigment noir; blocs irréguliers de pigment libre.

Le 9. Matin, 37°; soir, 37,5. Le sang ne contient plus de pigment.

Le 21. Apyrexie jusqu'à ce jour. Sort.

Rentre le 5 décembre pour rechute.

Le 6. Matin, 37°. Frissons et tremblement à 9 heures hier au soir; sueurs toute la nuit; la rate déborde de deux travers de doigt; trois corpuscules mélanifères, quelques éléments avec débris de globules rouges; soir, 38°.

Le 7. Matin, 38,3. Frissons et tremblement à 11 1/2 heures; plusieurs hier soir; corpuscules imprégnés de grains mélaniques assez gros; blocs de pigment extra-cellulaires; leucocytes chargés de débris anguleux jaune-ocre. Soir, 37,5.

Le 8. Matin, 37°. A 9 heures, frissons, 40°; un corpuscule mélanifère saturé de pigment noir; plusieurs leucocytes renfermant des débris de globules rouges. Soir, 39°.

Le 9. Matin, 37,8. La rate a un peu diminué; un corpuscule mélanifère. Soir, 38°.

Le 10. Matin, 37°. Un corpuscule mélanifère. Soir, 37,8.

Le 11. Matin, 36,8; soir, 37°.

Le 12. Matin, 36,8. Deux corpuscules mélanifères, tous les deux saturés de pigment noir.

Le 14. Matin, 36,8. Un corpuscule mélanifère.

Les 16, 17, 18. Apyrexie; les recherches au point de vue du pigment sont complètement négatives.

Lorsque les accès se suivent à de courts intervalles, le pigment n'a pas le temps de s'éliminer d'un paroxysme à l'autre, le sang s'en sature peu à peu, et ultérieurement, après la cessation définitive des accidents aigus, la mélanémie persiste d'autant plus longtemps que la série des accès a été plus longue et ceux-ci plus intenses ; le sang charrie alors du pigment noir pendant plusieurs jours, et l'intermittence du phénomène est absolument masquée. Voici quelques faits de ce genre.

Obs. XIX. — Rieu, 25 ans, 3e zouaves, trois ans d'Algérie. Admis le 3 décembre 1877; cachexie paludéenne, anémie profonde, teint mat, terreux. La rate descend jusqu'à l'ombilic. Vient d'avoir une séric d'accès sévères.

3 décembre. Soir, 37°.

Le 4. Matin, 36,8.

Le 5. Matin, 36,8. Plusieurs corpuscules mélanifères et pigment extra-cellulaire dans le champ du microscope. Soir, 37°.

Le 6. Matin, 37. La rate diminue un peu; trois corpuscules mélanifères, l'un deux est rameux et renferme un gros bloc de pigment noir. Soir, 37,2.

Le 7. Matin, 36,8. Un seul corpuscule avec un grain noir très fin. Soir, 37°.

Le 8. Matin, 36,8. La rate a diminué de plus de deux travers de doigt depuis l'entrée à l'hôpital; un corpuscule avec deux ou trois grains de poussière mélanique très fine; çà et là un bloc de pigment libre; assez de leucocytes avec débris de globules rouges.

Du 9 au 17, jour de la sortie, apyrexie constante; dans cet intervalle quatre analyses négatives du sang.

Obs. XX. — Toupenaz, 24 ans. Admis à l'hôpital le 10 décembre; fièvre depuis quarante-cinq jours; hypertrophie légère de la rate.

Le 23. Matin, 38°. Trois accès depuis l'admission, dont le dernier le 21. Soir, 40,8. Frisson à 10 1/2 heures ; au paroxysme de la fièvre, deux corpuscules mélanifères et pigment noir incorporé à des masses hyalines.

Le 24. Matin, 37,6 ; soir, 37°.

Le 25. Matin, 37°. Un corpuscule mélanifère. Soir, 36,7.

Le 26. Matin, 36,5 ; soir, 37,5. Un corpuscule mélanifère très finement pigmenté.

Le 27. Matin, 37,4. Un corpuscule mélanifère richement doté de pigment.

Le 31. Matin, 38°. Apyrexie jusqu'à ce matin; à 10 heures, 39°, frisson. Soir, 39°. Malaise.

1er novembre. Matin, 37,2; à 9 heures, accès intense; dans le champ du microscope, trois corpuscules mélanifères renfermant chacun plusieurs grains de pigment noir. Soir, 40,3. Etat grave, teint décomposé, pâleur sombre, hématurie; six globules mélanifères, plusieurs blocs de pigment extra-cellulaire dans le champ du microscope.

Le 2. Matin, 37,4. Décomposition des traits, décoloration des muqueuses, facies terreux, jaune sale; sclérotiques subictériques, rate volumineuse; deux globules mélanifères. Soir, 39°; deux globules mélanifères.

Le 3. Matin, 37,3. Deux globules mélanifères; même état général. Soir, 37,6. Grande faiblesse, mais état amélioré; un grand nombre de globules sombres, à reflets brunâtres, plusieurs renferment des fragments anguleux de matière colorante jaune-ocre, mais pas de corpuscules mélanifères proprement dits.

Le 7. Apyrexie constante; il n'y a plus de trace de pigment d'aucune sorte.

Obs. XXI. — Dubarry, 24 ans, trois ans de service et d'Algérie. Première atteinte de fièvre en 1877; deuxième atteinte en novembre même année. Admis le 29 mai 1878 pour troisième atteinte; accès tierces datant de huit jours.

Le 29. Matin, 40°. En plein accès au moment de la visite; un examen minutieux du sang ne révèle pas de corpuscules mélanifères, mais passablement de leucocytes renfermant des particules colorées d'une teinte jaune-ocre ou jaune rouge. Soir, 39°. Plusieurs corpuscules mélanifères richement dotés de pigment. On ne trouve plus les cellules à pigment jaune-ocre du matin.

Le 30. Matin, 36,6. Passablement de cellules mélanifères; quelques blocs de pigment extra-cellulaire. Soir, 36,6.

Le 31. Matin, 40,5. Frisson à 6 heures du matin; plusieurs corpuscules mélanifères dans le champ du microscope. Soir, 37,6.

1er juin. Matin, 39°. Frisson à 6 heures 1/2. Soir, 40,4. Corpuscules mélanifères nombreux.

Le 2. Matin, 38,4; soir, 37,4.

Le 3. Matin, 38,4; soir, 36,4. Un seul corpuscule mélanifère.

Du 5 au 8, apyrexie constante; les analyses du sang ne révèlent plus la moindre trace de pigment.

Voici maintenant une série d'accès pernicieux. Ce sont les meilleures pièces à conviction; la constatation du pigment est ici aisée, les corpuscules mélanifères apparaissent toujours très nombreux au moment de l'accès; et d'autre part, si la mort ne survient pas, on les voit très nettement se raréfier de plus en plus à partir de la cessation des accidents aigus, pour disparaître complètement après un temps plus ou moins long. Les accès pernicieux se recommandent donc tout spécialement pour la vérification des propositions qui se dégagent de l'ensemble de ces recherches.

Obs. XXII. — Reingal (Louis), pénitencier. Admis le 15 octobre.

30 octobre. Accès à forme comateuse; une multitude de leucocytes mélanifères dont quelques-uns dépassent de beaucoup les dimensions ordinaires; tous sont saturés de granules noirs.

1er novembro. Grande amélioration, a repris connaissance; deux ou trois corpuscules mélanifères dans la préparation, infiniment moins qu'avant-hier.

Le 3. Etat naturel, sang absolument exempt de pigment.

Obs. XXIII. — Julien, 20 ans, quatorze mois de service et d'Algérie. Apporté à l'hôpital sans connaissannce, le 21 novembre 1878. Forme convulsive et comateuse, anémie foncée, mélanémique.

Le 21. Soir, 40,2. Etat grave; un grand nombre de leucocytes mélanifères dans le champ microscopique.

Le 22. Matin, 38,5. Etat grave; nombre toujours considérable de leucocytes mélanifères dans le champ microscopique. Soir, 39,2.

Le 23. Matin, 39°. Même état; toujours un grand nombre de leucocytes mélanifères dans le champ microscopique. Soir, 37,6.

Le 24. Matin, 37,6. Situation très améliorée. Soir, 36,4.

Le 25. Matin, 36,8. Va bien; il ne reste plus de vestige de pigment dans le sang.

Sort le 7 décembre sans retour de fièvre.

Obs. XXIV. — Ferro, 23 ans. Admis le 15 octobre 1875, pour fièvre quotidienne de première invasion datant de douze jours.

Le 17. Accès pernicieux, forme comateuse; dans le champ du microscope une quantité énorme de cellules mélanifères, toutes richement pourvues de granules noirs.

Du 18 au 21. Se relève peu à peu, et les globules mélanifères diminuent d'une analyse à l'autre.

Le 22. Va bien; il n'y a plus de trace de pigment dans le sang.

Obs. XXV. — Venturini, 30 ans. Admis le 9 novembre 1874 pour fièvre pernicieuse, forme comateuse; le 11 au matin, en plein accès, un grand nombre de cellules mélanifères, des blocs anguleux de pigment libre et des leucocytes à reflet brun foncé.

Le 14. Etat amélioré; dans le champ du microscope, un seul élément mélanifère et une petite masse de pigment extra-cellulaire.

Le 17. Va bien : un bloc de pigment libre, point de cellules mélanifères.

Du 17 au 30. Se remet complètement; dans cet intervalle plusieurs analyses négatives du sang.

Obs. XXVI. — Caschieri, 20 ans. Admis le 10 novembre 1874, atteint d'accès pernicieux, forme comateuse.

Le 11. Soir, au milieu de l'accès, dans le champ microscopique, nombreuses cellules pigmentées, blocs de pigment libres ou incorporés à des masses hyalines; leucocytes à reflet brun foncé.

Le 14. Etat amélioré; point d'éléments mélanifères, deux petits fragments irréguliers de pigment noir entourés d'une masse hyaline.

Le 30. Va tout à fait bien; pas la moindre trace de pigment dans le sang.

Il est inutile de multiplier ces faits déjà trop nombreux pour les dimensions d'une publication périodique. Tous les autres de notre collection témoignent dans le même sens; en somme près de trois cents analyses ont été pratiquées et échelonnées au cours de chaque observation de manière à saisir rigoureusement les rapports de l'altération du sang avec les manifestations paroxystiques de l'impaludisme. Toutes ces épreuves accumulées garantissent les résultats acquis contre le soupçon possible de l'intervention du hasard, et leur impriment le caractère de la certitude scientifique. Nous nous croyons donc fondé à tirer de ces observations les conclusions suivantes :

L'apparition d'un pigment noir dans le sang est constante dans l'impaludisme, et appartient en propre à cette affection; elle constitue un caractère pathognomonique précieux. Mais la mélanémie est un phénomène intermittent comme la plupart des manifestations aiguës de la malaria; elle est associée à ces dernières, et disparaît plus ou moins rapidement après qu'elles se sont éteintes pour reparaître avec elles ultérieurement; cette intermittence explique les insuccès de quelques observateurs (Virchow, de Pury) (1) qui ont cherché vainement le pigment sur le vivant. A la vérité, celui-ci ne se montre, quelle que soit la forme de l'impadulisme, qu'au moment des paroxysmes aigus. Après que ceux-ci se sont apaisés, il tend à disparaître du sang, mais il s'en élimine plus ou moins rapidement: dans les cas tout à fait légers, on n'en trouve plus de trace quelques heures après le paroxysme; après les accès graves, ou après une série d'accès très rapprochés, il persiste dans le sang deux, trois, quatre, exceptionnellement sept jours (observations Toupenaz, Rieu, Flauvin), en se raréfiant chaque jour jusqu'à extinction complète (observations Faure, Crossa, Baylocq). L'intensité de la mélanémie et sa durée au delà de l'accès sont en raison directe de l'intensité et de la gravité de ce dernier (observations Rieu, Moreau, Level, Baylocq, Tauran). Il suit de là que, quand les accès rebelles se succèdent à de brefs délais, la mélanémie peut se montrer d'une manière continue pendant quelque temps, en s'exaspérant à chaque paroxysme nouveau (observations Toupenaz, Gomet), la durée de la période intercalaire étant insuffisante pour permettre au pigment de s'éliminer totalement du sang. Telle est sans doute la raison de la continuité de la mélanémie dans l'observation de M. Mosler. Quant à la recrudescence que signale cet observateur dans le phénomène après chaque dose de quinine, recrudescence qu'il attribue à la contraction de la rate, nous ne l'avons jamais constatée. Ni la médication quinique à haute dose, ni l'électrisation, ni les douches froides sur l'organe splénique ne nous ont paru

(1) Virchow. Gesammelte Abhandl, 1856. S. 202.

influencer la mélanémie, qui, une fois l'accès terminé, diminue sans discontinuité.

Ces données ressortent très nettement de l'étude des accès pernicieux où la mélanémie très intense est toujours d'une constatation facile. Si le malade ne succombe pas, les leucocytes mélanifères disparaissent au fur et à mesure de l'amélioration, de telle sorte qu'au bout de quelques jours il reste à peine des traces de pigment dans le sang, quelle que soit d'ailleurs la qualité de l'impaludé, qu'il soit cachectique ou intoxiqué depuis peu de temps (observations Venturini, Caschieri). Si au contraire la mort survient, et que plusieurs examens sont pratiqués avant cette terminaison, on voit les corpuscules mélanifères augmenter plutôt que diminuer d'une analyse à l'autre. Il est à noter qu'il n'est pas nécessaire pour cela que la température s'élève de beaucoup; dans certains cas nous avons vu, au cours de la perniciosité, une mélanémie très intense associée à un abaissement de la température au-dessous de la normale.

Voilà les conclusions rigoureuses des faits que nous avons réunis. Mais l'intermittence de la mélanémie et sa subordination aux manifestations aiguës de l'impaludisme reçoivent une démonstration indirecte et complémentaire de ce fait que dans les cachexies paludéennes consommées, non traversées par des accès de fièvre, la pigmentation sanguine fait généralement défaut. Nous avons, à ce point de vue, étudié un certain nombre de cachectiques; nos analyses du sang ont toujours été négatives. Nous nous bornerons à citer l'observation suivante, très significative.

Obs. XXVII. — Pinetti, 39 ans. Admis à l'hôpital le 29 décembre 1874; fièvre rebelle depuis six mois, anémie extrême, teint bistre, prostration profonde des forces, hypertrophie énorme de la rate; en un mot, dernier terme de la cachexie.

1er janvier au 8. Point de fièvre, point de pigment dans le sang.

Le 19. Apyrexie constante; pas de corpuscules pigmentés ni de pigment libre dans le sang. Soir, légère chaleur. S'éteint dans la nuit du 3 au 4 février.

Bien que nous n'ayons pas constaté de pigment dans le sang dans nos analyses, nous en trouvons une quantité considérable dans le foie et la rate.

L'absence du pigment dans le sang pendant la vie est intéressante à noter devant la mélanose hépato-splénique intense, révélée par l'autopsie. Nous avons beaucoup de faits de ce genre : ils ne sont pas favorables à la théorie classique qui fait de la rate le foyer générateur du pigment charrié par le sang, et subordonne comme phénomène secondaire la mélanémie à la mélanose splénique envisagée comme lésion primitive. Quoi qu'il en soit, ces faits de cachexie sans fièvre et sans mélanémie peuvent servir de contre-épreuve aux conclusions qui découlent des observations rapportées plus haut; à la condition pourtant qu'on soit en éveil, et qu'on ne prenne pas le change sur la signification des mouvements fébriles qui accompagnent les nombreuses affections organiques intercurrentes de la cachexie, les entéro-colites, les hépatites, les poussées pneumoniques, etc. Il ne s'agit plus ici d'accès de fièvre paludéens, et l'examen du sang reste négatif. Notre conviction à ce sujet est telle, que chaque fois qu'un cachectique présente des accès rebelles sans mélanémie, nous portons notre attention entièrement sur les viscères; et les symptômes ultérieurs, parfois l'autopsie, se sont maintes fois chargés de justifier la restriction précédente ainsi que le principe de pratique qui en découle.

Pathogénie de la mélanémie.

Quelle est l'origine de ce pigment? Elle ne saurait être douteuse. Nous ne citons que pour mémoire l'opinion de Lanzi (The relation of algous vegetation to malaria. Med. Times and Gaz., dec., p. 625. Canstatt's Jahrb., Bd. II, 1876), d'après lequel les granules noirs trouvés dans le sang ne seraient autre chose que des cellules d'algues dégénérées. Perls a démontré (Virchow's Arch., t. XXXIX, 1867, p. 42) que tous les pigments dépourvus de forme cristalline dans lesquels les réactifs décèlent du fer, et c'est le cas du pigment en question, sont d'origine hématique, et d'autre part Plösz (Ueber das pigment der mala-

rischen Pigmentleber und Milz. Med. Chem. Untersuch. Tubingen, Heft 4, p. 588. Canstatt's Jahrb., 1871, Bd. I, p. 93) s'est convaincu par l'emploi des moyens dissolvants, par l'analyse spectrale, et les réactifs appropriés, que le pigment de la malaria est réellement constitué par de l'hématine. Apparaissant au moment de l'accès, il représente probablement les globules rouges qui d'après nos numérations sont détruits pendant ces accès.

Mais comment, et où s'opère cette transformation? Deux questions susceptibles chacune de deux réponses. Pour ce qui concerne la première, on peut admettre, sur la foi des anciennes recherches de Virchow (Arch., Bd. I, 1847, p. 379; Bd. IV, p. 315), que l'hémoglobine dissoute d'abord dans le sérum se diffuse dans les globules blancs, s'y condense et s'y précipite ultérieurement sous forme de conglomérats solides d'hématine; nous avons incliné longtemps vers cette manière de voir, d'autant plus qu'ayant injecté directement dans le sang du chien de l'hémoglobine dissoute obtenue par congélation, nous avons vu apparaître chaque fois un assez grand nombre de corpuscules renfermant des débris rouges, des granules jaune-ocre; il est vrai que dans cette expérience on ne peut pas affirmer que ces granulations viennent de l'injection même; le doute est d'autant plus permis que si l'on injecte l'hémoglobine dissoute sous la peau, comme l'a fait Langhans (Virchow's Arch., Bd. 49, 1870) et comme nous l'avons mainte fois répété, on ne découvre jamais, ultérieurement dans la région injectée, de cellules lymphatiques chargées de pigment rouge, tandis qu'il en naît toujours si l'on introduit sous la peau du sang en nature.

On trouve dans ce cas, du deuxième au quatrième jour, des cellules lymphatiques renfermant des fragments de globules rouges et même des globules rouges tout entiers. On se souvient que nous avons maintes fois rencontré dans nos analyses des leucocytes renfermant des débris de globules rouges, ou des cellules mélanifères contenant à côté du pigment noir des granules de pigment jaune-ocre, ou jaune brunâtre, verdâtre, bref des produits représentant toutes les phases de la métamorphose des globules rouges, tels qu'ils se présentent dans un

foyer hémorrhagique ; ces faits sont favorables à l'idée que les globules rouges détruits sont absorbés tels quels par les leucocytes et qu'ils y subissent ultérieurement les diverses transformations citées. Plus tard le globule mélanifère se détruit et le pigment devient libre, ou encore, c'est là le cas le plus commun, les granules de pigment se divisent à l'infini dans l'intérieur de la cellule, jusqu'à ce qu'ils soient complètement diffusés dans le protoplasma, qui alors en prend une teinte brun foncé (telle serait la signification de ces cellules à reflet brunâtre que nous avons signalées si souvent dans nos observations); cette teinte s'efface peu à peu, probablement parce que la matière colorante à l'état de dissolution est reprise pendant les échanges nutritifs par le plasma sanguin dont la coloration se modifie peu à peu, et produit dans les téguments externes cette teinte sombre bronzée que présentent nos anémiques (1).

Reste maintenant à rendre compte du siège de la destruction des globules rouges. D'après Virchow, Frerichs, Mosler, le pigment se forme dans la rate, le foie, qui le répandraient secondairement dans le sang : la mélanose hépato-splénique serait primitive, la mélanémie secondaire. Déjà en 1875, j'ai émis des doutes sur cette conception ; il m'a paru, comme à M. Arnstein, plus conforme aux faits que j'avais observés, et à ceux que fournit la pathologie expérimentale, de renverser les termes de la proposition classique, d'admettre que le pigment se forme dans le sang, et qu'il se dépose secondairement dans les organes.

Pas plus aujourd'hui qu'alors je ne suis en mesure de fournir des faits positifs, péremptoires, à l'appui de cette hypothèse; mais on m'accordera que l'opinion classique, elle aussi, manque de fondement certain. J'en ai vainement demandé la confirmation à l'anatomie pathologique ; j'ai examiné bien des rates provenant de sujet morts au cours de l'accès pernicieux,

(1) Nous inclinons à penser que l'hypercholie si ordinaire chez les paludéens est la conséquence de cette saturation du plasma par le pigment. La sécrétion biliaire serait la voie d'élimination la plus large de ce dernier.

alors que la mélanémie est excessive : j'y ai trouvé, comme dans la plupart des organes, du pigment noir libre ou incorporé à des éléments cellulaires; parfois même cette mélanose m'a paru exiguë, eu égard à l'intensité de la mélanémie; dans tous les cas je n'ai jamais constaté dans la pulpe splénique des foyers spéciaux, hémorrhagiques ou autres, susceptibles d'abreuver avec tant de profusion le sang de granules noirs. D'autre part, chez des sujets fiévreux emportés par une complication quelque temps après avoir été fortement mélanémiques, j'ai souvent rencontré une mélanose intense du foie, de la rate, de la moelle osseuse, bien qu'avant la mort le sang se fût montré absolument exempt de pigment. Si l'on confronte cette donnée avec la précédente, on est entraîné à penser que la rate se montre surtout riche en pigment lorsque le sang n'en contient plus et réciproquement; et de là, à conclure qu'il se dépose dans la première après s'être formé et avoir circulé dans le second, il n'y a qu'un pas. Enfin les données de l'expérimentation sur l'évolution des pigments artificiels dans l'organisme ne sont pas à dédaigner dans la solution de ce problème de pathogénie.

Les matières colorantes pulvérisées, injectées dans le sang par MM. Ponfick (Studien uber die Schicksale körniger farbenstoffe im Organismus. Virchow's Arch., XLIII), Hoffmann et Langerhaus (ibid., XLVIII) se sont trouvées absorbées tout aussitôt par les globules blancs, ont circulé ainsi pendant quelque temps avec le fluide nourricier, puis retenues peu à peu comme sur des filtres successifs par la rate, le foie, la moelle osseuse, elles se sont éliminées du sang pour se retrancher dans ces organes.

Eh bien, en admettant que les globules rouges se détruisent partout dans la masse sanguine pendant l'accès, le déchet devrait se comporter comme un pigment étranger, comme le cinabre de M. Ponfick, et nous devrons, après que la mélanémie a cessé d'exister, trouver de la mélanose dans les organes qui retiennent les substances étrangères du sang, la rate, le foie et la moelle osseuse. C'est ce qui a lieu précisément. Les faits cliniques s'adaptent exactement aux données de la pathologie

expérimentale, tandis que la conception classique ne cadre nullement avec elles.

II. — Valeur séméiologique de la mélanémie.

La pigmentation noire du sang est un caractère constant, et on peut ajouter propre de l'impaludisme. On ne le signale dans aucune autre affection aiguë ou chronique, et nous l'avons cherché en vain dans les pyrexies qui, en Algérie, règnent côte à côte avec les fièvres paludéennes. Nous avons à ce point de vue étudié 32 typhoïdiques et 6 varioleux pendant la période endémo-épidémique de 1877 et 1878. Dans bon nombre de ces cas, les analyses histologiques du sang faites pendant la vie ont été complétées par les investigations cadavériques ; nos examens nous ont révélé souvent, soit dans le sang, soit dans la rate, des globules blancs farcis de débris de globules rouges, mais jamais de *pigment mélanique*, au moins chez des sujets exempts d'impaludisme antérieur. Quatre fois seulement, chez 3 typhoïdiques et 1 varioleux, qui avaient été traités antérieurement par nous pour des fièvres intermittentes, nous avons trouvé après la mort une légère mélanose hépato-splénique, dernières traces d'une mélanémie antérieure à la maladie ultime.

Si donc on peut ériger la mélanémie en caractère pathognomonique de l'impaludisme, nous avons le droit d'en proclamer la valeur séméiotique, et de mettre en relief les services qu'est appelée à rendre au diagnostic et au pronostic l'exploitation de ce caractère par le clinicien. L'impaludisme, surtout dans ses formes graves, revêt tant de physionomies différentes que l'esprit le plus sagace est sujet à prendre le change, et l'on ne saurait trop multiplier les ressources du diagnostic différentiel, dans un pays où la fièvre typhoïde avec ses formes anormales, les rémittentes bilieuses, l'ictère grave, la méningite cérébro-spinale, règnent côte à côte avec la malaria, et s'imposent sans cesse aux appréciations du clinicien. « A Lahore, écrit Scriven (Malarious and other fevers in India, Lancet, 1876, II, n° 6), il y a souvent des difficultés très sérieuses dans

le diagnostic différentiel entre les fièvres intermittentes graves, le choléra et le typhus. » Sans doute, nos maîtres dans la pratique professent que tout symptôme, toute manifestation anormale commande la médication quinique. Ce principe de pratique, dont nous ne nous sommes jamais départi, quelles que fussent nos préoccupations spéculatives, est d'autant plus judicieux que le sulfate de quinine ne saurait être préjudiciable, s'il n'est éminemment utile.

Mais encore convient-il de s'éclairer, de se placer au plus tôt sur un terrain sûr ; la pratique n'a rien à perdre en renonçant aux formules empiriques. Pour nous, attentif depuis plusieurs années au phénomène qui fait l'objet de cette étude, nous avons dans maintes circonstances délicates exclu ou affirmé d'après l'examen du sang l'impaludisme grave, et toujours l'événement a confirmé ce jugement porté à la première heure.

Voici, en abrégé, une série d'observations propres à mettre en relief l'importance de l'examen du sang au point de vue du diagnostic.

Obs. XXVIII. — Barras, 23 ans. Deux ans et demi d'Algérie. Première atteinte de fièvre en 1876. Bien portant depuis cette époque. Admis le 15 mars 1878, fièvre quotidienne depuis cinq jours.

Le 16. Matin, 41°. Frisson et tremblement entre 4 et 5 heures du matin. Soir, 38,8.

Le 17. Matin, 40° ; soir, 37,3. Plusieurs corpuscules mélanifères dans le champ du microscope.

Le 18. Matin, 36,4 ; soir, 39,7. Même quantité de globules pigmentés, blocs de pigment libres.

Le 19. Matin, 37,8. Plusieurs corpuscules mélanifères. Soir, 37,6.

Le 20. Matin, 37,2. Un seul élément farci de pigment dans la préparation.

Le 21. Apyrexie.

Le 22. Matin, 37°. Le sang ne montre plus de trace de pigment.

Le 27. Matin, 37,4. Apyrexie constante depuis le 22. Soir, 38°.

Le 28. Matin, 38° ; soir, 39,4.

Le 29. Matin, 39,6. Pas de trace de mélanémie. Soir, 40,2.

Le 30. Matin, 40,4. Pas de trace de mélanémie. Soir, 40,8.

Le 31. Matin, 38°. Pas de trace de mélanémie. Soir, 38,2. Eruption variolique.

Voilà une observation certes très instructive au point de vue de notre thèse. Le malade présente successivement deux périodes fébriles, séparées par un court intervalle apyrétique; la première fournit à l'analyse du sang la preuve irrécusable de sa nature palustre; elle s'arrête au 18; la chaleur tombe, la mélanémie disparaît; puis tout à coup, environ 6 jours après la disparition du pigment du sang, la fièvre se rallume. C'est alors que, tenant compte des résultats cette fois négatifs de l'examen du sang, nous rejetons l'idée pourtant bien naturelle d'une récidive paludéenne, et, 5 jours après, une éruption variolique discrète confirme cette exclusion posée à la première heure.

Obs. XXIX. — Lecta, 33 ans. Admis le 21 décembre 1874, malade depuis quelques jours seulement : somnolent, obnubilé, fièvre modérée, sibilance, légère cyanose, un peu de diarrhée. Le lendemain et le surlendemain, prostration croissante, torpeur, léger délire; fièvre à forme rémittente. Pas de mélanémie ; nous éliminons l'impaludisme, et le diagnostic est quelque temps hésitant entre une fièvre typhoïde et une granulie généralisée.

La cyanose et les rhonchus bronchiques devenant de plus en plus marqués à partir du 25, la tuberculose aiguë diffuse devient plus que probable, et elle est confirmée par l'autopsie pratiquée le 4 janvier suivant.

Sans doute, la sibilance, la cyanose constituaient dans le cas particulier des symptômes de premier ordre, mais ils ne se sont développés que peu à peu, et l'examen du sang nous a permis d'éliminer dès le premier moment l'impaludisme et de donner aux symptômes cérébraux leur vraie signification.

Obs. XXX. — Un jeune Maltois, d'une vingtaine d'années, est apporté à l'hôpital de Philippeville, le 20 juillet 1875. Pas de renseignements. Le malade est sans connaissance, de temps à autre il pousse des cris perçants ; la tête est convulsivement renversée en arrière, et le corps tout entier est raide comme une planche. Les mouvements des membres ne sont pas supprimés, mais les muscles sont tendus, et se convulsent toniquement au moindre effort tenté pour fléchir ou étendre les membres. Mouvement fébrile modéré.

Est-ce une méningite cérébro-spinale ou un accès pernicieux à forme cérébro-spinale? Nous n'observions pas alors de méningite épidémique, par contre les accès pernicieux de toute forme étaient communs. Nous nous décidons pourtant pour la première alternative, après nous être assuré qu'il n'y avait point de pigment dans le sang. Trois jours après, l'autopsie révéla une suppuration méningée étendue à tout l'axe cérébro-spinal.

La fin des années 1877 et surtout 1878 fut marquée à Constantine par une épidémie de fièvre typhoïde qui sévissait à la fois sur la population civile et militaire; il y eut un grand nombre de formes anormales, qui, dans les premiers temps surtout, tenaient le diagnostic indécis entre l'accès pernicieux et le typhus abdominal. Sur la foi des résultats négatifs fournis par l'examen attentif et répété du sang, nous avons dans plusieurs cas difficiles fixé le diagnostic dès la première heure, sans que nous eussions reçu un seul démenti de l'évolution ultérieure ou de l'autopsie. Voici deux exemples.

Obs. XXXI. — X..., admis le 8 octobre 1877, 22 ans, malade depuis six jours. Teint subictérique, connaissance incomplète, convulsions toniques, partielles, intermittentes, pas de diarrhée, température irrégulière. On hésite entre : un accès pernicieux, un ictère grave, ou une fièvre typhoïde à forme anormale. Nous excluons séance tenante l'impaludisme à la suite d'un examen négatif du sang, et quatre jours après le malade ayant succombé, nous trouvâmes les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde.

Obs. XXXII. — Lauriés, 22 ans; deux ans d'Algérie. Admis à l'hôpital le 9 novembre et placé dans un service voisin du nôtre. Fièvres paludéennes rebelles pendant la saison chaude, contractées aux environs de Bône. Actuellement malade depuis cinq jours; fièvre quotidienne, légère bronchite. Du 9 au 14, fièvre irrégulière, avec intermittences complètes. Etat général assez satisfaisant; pas de diarrhée. Le malade est considéré comme paludéen et reçoit du sulfate de quinine.

Le 14. Soir, 37°. Accuse une céphalalgie violonte. Pupilles dilatées, presque insensibles à la lumière. Par moments le malade paraît ne pas avoir conscience de ses actes.

Le 15. Matin, 37°. Nuit agitée, délire, s'est levé plusieurs fois pour errer dans la salle. Actuellement sans connaissance, décubitus latéral, tête fléchie sur la poitrine, et enfoncée sous la couverture. Pupilles dilatées, mâchoires serrées l'une contre l'autre. Légère teinte subictérique. C'est à ce moment que nous sommes appelé pour donner notre opinion sur le malade. Les avis étaient partagés entre un accès pernicieux ou une fièvre typhoïde à forme anormale, peut-être un ictère grave. Plusieurs examens pratiqués dans la journée ne nous ayant pas révélé de pigment mélanique dans le sang, nous nous prononçons sans hésiter contre l'accès pernicieux.

Deux jours après, le malade succombe au milieu de phénomènes nerveux graves, et l'autopsie révèle une infiltration générale des follicules et des plaques de Peyer depuis la partie inférieure du duodénum jusqu'à la valvule. Les follicules agminés de la moitié inférieure de l'iléum sont la plupart ulcérés. Ajoutons que le foie était atrophié et les cellules détruites par l'infiltration graisseuse. Le cœur et les reins étaient également très gras, il s'agissait évidemment d'une fièvre typhoïde compliquée d'ictère grave (1).

Nous pourrions produire beaucoup de faits de ce genre. Ceux qui précèdent font suffisamment ressortir la valeur séméiologique de la mélanémie en clinique; loin de nous l'intention d'en exagérer la signification au point d'en faire une pierre de touche infaillible et indispensable. Nous savons par l'exemple et l'enseignement de nos maîtres, et par notre modeste expérience personnelle, que dans les cas embarrassants, le diagnostic différentiel se fonde sur des conditions multiples que sait faire valoir le clinicien sagace et expérimenté; nous voulons simplement ajouter une nouvelle source de renseignements aux autres, d'autant plus recommandable que les signes qu'on en tire sont péremptoires et peuvent être fournis séance tenante.

Aussi bien, ce ne sont pas seulement des questions de diagnostic différentiel que soulève la pathologie exotique. La nosographie même des latitudes chaudes est encore bien incomplète à beaucoup d'égards, et ce n'est que par l'analyse minu-

(1) La description détaillée de ce cas intéressant figure dans un mémoire en publication sur « les variations de l'urée dans les affections du foie en Algérie. »

tieuse des phénomènes cliniques et des caractères anatomo-pathologiques que se fera la lumière. La mélanémie est assurément un des caractères qui s'imposent dans la poursuite de tels problèmes. Nous l'avons mise à l'essai dans la détermination des rémittentes simples climatiques dont l'existence à côté des rémittentes paludéennes est toujours controversée dans la nosographie algérienne.

Les enseignements de l'hématologie microscopique sont conformes à l'opinion la plus accréditée sur cette question : *La mélanémie qui se montre si constante dans les fièvres notoirement paludéennes fait défaut dans les rémittentes dites gastriques, observées en Algérie au cours de mai et de juin.* Nous pensons qu'il est impossible de récuser la valeur de ce fait dans la détermination nosographique ; il concourt avec les autres caractères à fonder la distinction de nature entre les deux pyrexies paludéenne et climatique, et dans la pratique il fournit un moyen simple pour en établir la différenciation clinique.

Distincts dans leur origine, ces deux processus fébriles peuvent néanmoins s'associer et évoluer simultanément. Vers le milieu de l'été, alors que les affections paludéennes caractéristiques apparaissent et absorbent la pathologie tout entière, nous avons vu fréquemment des fièvres gastriques simples, au lieu de céder au bout de 5 à 7 jours, s'aggraver subitement et revêtir la physionomie de fièvres telluriques types. Les investigations histologiques ont dans ces cas consacré nettement cette adjonction de l'élément palustre; négatives pendant la période de gastricité pure, elles ont tout à coup révélé l'apparition de pigment noir dans le sang au moment où le paludisme s'accusait cliniquement par ses phénomènes caractéristiques.

C'est la consécration par l'histologie du dogme des fièvres proportionnées qui remonte à Torti, et qui de nos jours se retrouve dans les écrits des praticiens les plus éminents.

DE LA HERNIE INGUINO-PROPÉRITONÉALE.

Par le prof. KRONLEIN, de Berlin;
(Traduit des *Arch. für Klin. Chir.*, t. XXV, fasc. 3),
Par E. HAUSSMANN.

J'ai décrit il y a quelques années (1) sous le nom de « Hernie inguino-propéritonéale » une variété de hernie abdominale se distinguant par ce fait que le sac herniaire se compose de deux parties : l'une qui s'est portée au dehors à travers le canal inguinal et contribue comme de coutume à la formation de la tumeur externe (sac inguinal), l'autre demeurée en arrière de l'orifice inguinal externe se trouve placée en avant du péritoine pariétal avec lequel elle contracte des adhérences et forme l'enveloppe de la tumeur herniaire interne (sac propéritonéal).

J'ai proposé cette désignation qui, à mon sens, fait beaucoup mieux ressortir le caractère anatomique de la variété dont il s'agit que les dénominations employées par les auteurs, telles que hernie en bissac, hernie inguinale intra-iliaque (Parise) ou hernie inguinale intra-pariétale (Birkett), etc., etc.

L'analogie est complète entre cette variété de hernie inguinale et la variété de hernie crurale dont un seul cas a été observé jusqu'à présent, et pour laquelle j'ai choisi la dénomination de « hernie cruro-propéritonéale. » Elle présente aussi un sac biloculaire, l'une des loges pénètre à travers l'anneau crural pour se diriger vers la fosse ovale (sac crural), l'autre, comme dans la hernie inguino-propéritonéale, forme en arrière de la paroi abdominale et au devant du péritoine une poche plus ou moins volumineuse (sac propéritonéal).

Ces formes de hernie sont si rares que Streubel n'en a pu réunir que 14 observations dans son importante monographie sur les « fausses réductions des hernies. » Il faut y ajouter neuf autres faits qui sont les seuls que j'aie pu découvrir dans les nombreux travaux publiés depuis lors sur les hernies. Mais la hernie inguino et cruro-propéritonéale n'est pas seulement une

(1) Arch. de Langenbeck, Bd. XIX, p. 408.

affection rare. Elle se recommande bien plus à notre attention par ce fait qu'aucun observateur n'a pu jusqu'à présent la reconnaître pendant la vie, que l'autopsie seule a pu établir le diagnostic, et que dans tous les cas où l'on a eu recours à l'intervention chirurgicale jamais le but opératoire n'a été complètement atteint.

Toutes les hernies étranglées appartenant à la variété qui nous occupe ont été suivies de mort, que la kélotomie eût été pratiquée ou non, et dans la plupart des cas l'examen nécroscopique a établi que l'étranglement persistant malgré le taxis, malgré la herniotomie, a été la cause principale de la mort.

Si donc, il y a 16 ans, Streubel a pu exprimer l'espoir, que l'autopsie des 14 cas connus jusqu'alors ayant montré si clairement le mécanisme de la formation et de l'étranglement de ces hernies, les erreurs de diagnostic en deviendraient plus difficiles, les neuf cas de hernie inguino et cruro-propéritonéale observés depuis et accompagnés d'autant d'erreurs de diagnostic et d'autant de terminaisons fatales nous montrent que cet espoir ne s'est pas réalisé.

Et cependant, dans certaines circonstances favorables, cette forme de hernie peut être diagnostiquée pendant la vie, ainsi que me l'a prouvé une observation recueillie dans la policlinique de cette ville. Bien que la rectitude du diagnostic n'ait pas été confirmée par l'autopsie, puisqu'il s'agissait d'une hernie réductible chez un homme parfaitement bien portant, je ne crois pas qu'on puisse élever contre ce diagnostic d'objection fondée, et je n'hésite pas à présenter cette observation comme le premier cas de hernie inguino-propéritonéale diagnostiquée chez l'homme vivant.

Hernie inguino-propéritonéale droite réductible. Monorchisme gauche.

Wilhem Karl, âgé de 22 ans, se présente le 27 novembre 1879 à la policlinique chirurgicale pour obtenir un bandage herniaire.

Jusqu'à sa douzième année le malade a été cryptorchide, les deux testicules ne se trouvant ni dans le canal inguinal ni dans le voisinage de l'aine, et ne pouvant être découverts ailleurs. Vers cette

époque, le testicule droit devient sensible dans la profondeur du canal inguinal, et l'on sent derrière lui une tumeur herniaire se dirigeant vers l'épine iliaque antéro-supérieure. Sur le conseil d'un médecin, le patient se procura un bandage qui maintint en même temps le testicule et la hernie, et qui fut porté pendant cinq ans sans gêne marquée.

C'est alors que la pression de la pelote occasionnant des douleurs assez vives dans le testicule correspondant, le malade laisse son bandage de côté. Le testicule droit continue sa migration et, dans le courant de la vingtième année, on le sent distinctement au niveau de l'orifice inguinal externe. Il devient alors le siège de douleurs violentes, et un vieux berger, consulté, prescrit un emplâtre destiné à attirer le testicule au dehors!

Depuis un an environ, le testicule se tient habituellement au-devant de l'orifice inguino-cutané; il va et vient dans le canal inguinal ouvert et occasionne alors quelques douleurs.

La tumeur herniaire de l'aine est restée invariable pendant ces dernières années.

Etat actuel. — Homme vigoureux et bien portant. Le testicule gauche ne peut être découvert ni dans le scrotum ni dans le voisinage de l'aine, ni dans la fosse iliaque, et le canal inguinal gauche est absolument fermé. Le testicule droit, de volume normal, se trouve placé immédiatement au devant de l'anneau inguinal externe; on le repousse sans peine dans le canal inguinal ouvert, il y demeure quelque temps et reparaît sous l'influence d'un mouvement imprimé au corps ou d'une pression exercée sur l'abdomen. Porte-t-on le doigt dans le canal inguinal et fait-on tousser le malade, on sent nettement l'impulsion de l'intestin et l'on constate ainsi la présence d'une petite hernie interstitielle.

Mais ce qui frappe bien plus, et ce qui est beaucoup plus intéressant, c'est une tumeur plus grosse que le poing siégeant au-dessus du ligament de Poupart, assez nettement circonscrite et s'étendant en haut et en dehors du canal inguinal jusque dans le voisinage de l'épine iliaque antéro-supérieure.

Tout d'abord cette tumeur, lisse, ovale, sur laquelle les téguments se laissent plisser avec la plus grande facilité, fait penser à ces éventrations de la paroi abdominale que l'on observe dans cette région lorsque les deux piliers du grand oblique, qui limitent en haut et en bas l'ouverture externe du canal inguinal, se séparent très-haut vers l'épine iliaque antérieure et supérieure, et que les fibres intercolun-

naires qui s'étendent de l'un à l'autre et contribuent à la formation de l'angle externe de l'orifice sont peu développées. Mais un examen plus attentif montre bientôt que dans notre cas il ne s'agit nullement d'une semblable excavation de la paroi abdominale.

D'abord cette tumeur n'est ni plate ni diffuse, mais arrondie, nettement délimitée et s'élevant notablement au-dessus du niveau des parties avoisinantes, son volume n'étant nullement modifié par les mouvements de la respiration. De plus, la tumeur ne disparaît pas lorsque le malade, jusqu'alors examiné debout, prend la position horizontale.

Elle se montre alors sous le même aspect. Sa consistance est molle, élastique : elle donne à la percussion un son tympanique. Comprime-t-on la tumeur ce qui n'offre aucune difficulté vu le relâchement et la minceur. de la paroi à ce niveau, on sent distinctement quelques anses intestinales filer sous le doigt avec un bruit de gargouillement très net et disparaître dans la profondeur de la cavité abdominale. On parvient ainsi à réduire complètement la tumeur de telle sorte que la région du côté droit ne paraît nullement plus saillante que celle du côté opposé. Une pression profonde exercée sur la paroi abdominale,au-dessus du ligament de Poupart, permet de sentir une ouverture du diamètre d'une pièce de deux francs limitée par un rebord saillant, répondant à l'extrémité inférieure et interne de la tumeur, et à travers laquelle le doigt pénètre plus avant dans l'intérieur de la cavité abdominale. Si l'on ferme cette ouverture avec le doigt et si l'on fait tousser le malade, la tumeur précédente ne se reproduit pas. Enlève-t-on le doigt, on sent nettement les anses intestinales revenir de la profondeur et se diriger d'abord en bas et en dedans, puis en haut et en dehors vers l'épine iliaque antéro-supérieure et l'on voit la tumeur reprendre son volume primitif. Le malade garde-t-il la position horizontale, la hernie réduite demeure réduite, quand même l'orifice a été débarrassé de la pression du doigt; mais elle se reproduit aussitôt que le malade abandonne cette position.

J'ai reproduit à dessein tous les détails de l'examen afin de lever tous les doutes relatifs à la justesse du diagnostic,et il est à peine, je pense, nécessaire d'ajouter que la tumeur en question n'était autre chose qu'une hernie située au devant du péritoine en arrière de la paroi abdominale, et que l'ouverture que l'on

sentait si distinctement à travers cette paroi atrophiée appartenait au péritoine soulevé et constituait l'ouverture abdominale du sac propéritonéal. Ce sac était en communication avec le très petit sac inguinal interstitiel; car ce dernier également ne se laissait distendre par l'intestin qu'alors que l'ouverture abdominale du sac propéritonéal se trouvait libre, et il restait vide aussi longtemps que la hernie ayant été réduite, cette ouverture demeurait fermée.

C'est là un exemple des plus remarquables de hernie inguino-propéritonéale réductible. Bien que la contention exacte de la hernie me parût fort problématique, je voulus cependant vu le danger si grand de l'étranglement dans cette variété de hernie, danger reconnu par l'expérience, faire une tentative dans ce sens. Elle réussit au delà de mes espérances puisque le bandage que je fis construire maintint complètement la hernie : pour combien de temps, c'est ce que je ne saurais dire. La pelote de ce bandage est assez volumineuse et comprime non seulement le canal inguinal, mais aussi la paroi au-dessus de l'ouverture abdominale du sac propéritonéal.

Le nombre des hernies propéritonéales observées s'élève ainsi à 24. Le tableau clinique de cette affection a été notablement perfectionné par l'observation précédente et la possibilité du diagnostic intra vitam demontrée au moins dans certaines circonstances.

Le fait que j'ai eu le bonheur d'observer m'a conduit à étudier de plus près ces formes si remarquables de hernie et à en présenter une vue d'ensemble, estimant que vu les quelque vingt cas de hernies propéritonéales étranglées et suivies de mort, la contribution même la plus mince à l'étude d'un tel sujet ne saurait manquer de valeur.

I. — Hernies inguino-propéritonéales.

A. — *Hernies réductibles.*

1 *Fieber* (Wiener. med. Wochenschrift, nº 83, 1867). Homme de 32 ans, à droite hernie inguino-propéritonéale méconnue, à gauche

hernie scrotale congénitale étranglée. Herniotomie interne à gauche La hernie inguino-propéritonéale droite paraît ne s'être pendant la vie accompagnée d'aucun symptôme et avoir échappé complètement à la connaissance du malade. *Autopsie* : Outre la hernie scrotale congénitale gauche on constate ce qui suit : à droite un sac herniaire vide qui s'étend à travers le canal inguinal ouvert jusque vers le milieu du scrotum, et à la porte d'entrée duquel se trouve un diverticulum en forme de poche, du volume d'une grosse noix, constitué par un repli du péritoine. Le fond de cette poche est tourné vers la vessie.

2. *Krönlein*. (Observation rapportée plus haut.)

B. — *Hernies étranglées.*

a). Hernies inguinales congénitales ; migration incomplète du testicule.

3. *Parise* (Mém. de la Société de chir. de Paris, tome II, p. 399). Homme de 34 ans, hernie inguinale droite étranglée. Réduction à deux reprises puis herniotomie interne. A la suite de chaque réduction la hernie se reproduit, les symptômes d'étranglement persistent ; herniotomie le 8e jour. Sac herniaire inguinal vide. *Autopsie* : Poche dans la fosse iliaque interne entre le péritoine et le fascia iliaca contenant une anse intestinale presque gangrenée en certains points. Le collet du sac embrasse étroitement le pédicule de l'anse étranglée sans lui adhérer. Testicule dans le canal inguinal, sac inguinal vide.

4. *Cock* (Guy's Hospital Reports, V, p. 52, u. f. 1847). Homme de 35 ans. Hernie inguinale gauche étranglée. Réduction puis opération. Premier étranglement deux ans auparavant avec réduction ; le testicule a suivi la tumeur herniaire et n'a pas depuis reparu dans le scrotum. De temps à autres légers symptômes d'étranglement.

Après la dernière réduction les symptômes persistent. On opère mais on ne trouve qu'un sac herniaire vide. *Autopsie* : Poche entre le fascia iliaca et le péritoine contenant des anses intestinales.

L'étranglement siégeait à l'orifice de communication de cette poche avec le péritoine. Le doigt introduit pendant le courant de l'opération dans l'anneau inguinal interne avait pénétré non dans la cavité abdominale mais dans le sac propéritonéal.

5. *Textor Sen* (Verhandl der phys. med. Gesellschatt zu Wurzburg, VII, p. 35). Homme de 25 ans. Hernie inguinale droite étranglée. Plusieurs réductions puis kélotomie. A droite le testicule est resté dans la cavité abdominale; de temps à autre la tumeur herniaire est le siège de quelques coliques. Bandage porté pendant six mois seulement. A la suite de chaque réduction de la tumeur étranglée, la hernie se reproduit, les symptômes continuent. Opération le troisième jour de l'étranglement. On a beaucoup de mal à réduire l'intestin malgré la largeur de l'orifice; la dilatation du collet s'accompagne de l'issue au dehors d'une grande quantité de sang. Mort trente heures après l'opération. *Autopsie* : Le testicule droit est appliqué comme une soupape sur l'orifice interne du canal inguinal. Une anse intestinale se trouve contenue dans le canal inguinal, plusieurs autres dans une pochc située entre le péritoine, la vessie et les muscles de la paroi. L'artère épigastrique avait été sectionnée pendant l'opération, c'était là l'explication de l'hémorrhagie mentionnée plus haut. Péritonite.

6. *Hilton* (Thomas Bryant, Guy's Hosp. Rep., 3, ser. VII, 1861). Homme de 24 ans. Hernie inguinale gauche étranglée. Réduction puis opération. Taxis demeuré sans résultat, kélotomie le septième jour de l'étranglement. Le sac herniaire inguinal ne contient que de l'épiploon. On trouve à l'autopsie un sac herniaire couché sur le muscle iliaque et en communication avec le sac scrotal; le premier contenait l'intestin. Le testicule se trouvait en contact avec la paroi postérieure du canal inguinal.

7. *Birkett* (Guy's Hosp., Rep. 3, ser. VII, 1861, p. 270). Homme de 36 ans. Hernie scrotale droite étranglée. Réduction à deux reprises, pas d'opération. Le testicule droit manque dans le scrotum; depuis longtemps tumeur de la région inguinale droite; bandage. Au moment de l'étranglement on trouve au-dessus du ligament de Fallope et le long de la crête iliaque une tumeur grosse comme deux poings, communiquant avec le collet de la hernie scrotale. Réduction obtenue à deux reprises sans diminution des symptômes. Mort au bout de quatre jours. *Autopsie* : Sac scrotal vide. Le testicule est dans la cavité, le sac scrotal est constitué par le conduit vaginal resté libre. Le long de la fosse iliaque, dans l'épaisseur de la paroi, sac herniaire contenant plusieurs anses intestinales; ces anses se laissent pousser avec la plus grande facilité dans le sac scrotal, qui consti-

tue un prolongement du sac intra-pariétal. L'ouverture commune des deux sacs à l'anneau inguinal postérieur est très spacieuse; il ne paraît pas y avoir eu d'étranglement, mais toute la portion d'intestin grêle contenue dans le sac semblait avoir été soumise à une torsion. Péritonite.

8. *R. Froriep* (Chirurg. Kupfertafeln Weimar, 1846. Taf. CCCCXXIII). Homme de 28 ans. Etranglement interne (aucune tumeur extérieure, testicule droit demeuré en arrière de l'anneau inguinal externe). Pas d'opération. Le neuvième jour seulement le malade est admis à l'hôpital. Mort le quatorzième jour. *Autopsie* : Le testicule droit se trouve dans le canal inguinal, au-dessus de lui dans le prolongement vaginal demeuré libre une anse intestinale étranglée. Avec ce sac inguinal il en existe un autre communiquant avec le premier, situé entre le fascia transversalis et le péritoine, contenant une anse intestinale de 3 pouces de long. Le sac inguinal s'étend jusqu'au fond du scrotum. Le testicule est très mobile et se laisse porter facilement jusque dans le scrotum. Le canal déférent est fortement tordu.

9. *Dittel* (Zeitschr. der Gesellsch. der Aerzte zu Wien., 1864, nº 15. Prag Vierteljahrsschrift, 1865, p. 44). Homme de 19 ans. Hernie inguinale congénitale étranglée. Opération. Réduction fort pénible malgré l'étendue de l'orifice herniaire. Mort douze heures après l'opération. *Autopsie* : Conduit vagino-péritonéal ouvert jusque vers le milieu du scrotum ; ce conduit se prolonge en haut et en dehors, la poche ainsi formée présente deux diverticulums l'un plus grand, en forme de poire, l'autre plus petit. Tous deux sont couchés sur le fascia iliaca et leur collet est séparé de l'anneau abdominal par un repli du péritoine.

10. *Krönlein* (V. Langenbeck's Archiv., Bd. XIX, p. 408). Homme de 54 ans. Hernie inguinale droite étranglée. Réduction puis opération. Résection de l'intestin gangrené, suture de l'intestin. Bandage depuis vingt-sept ans retenant en même temps que la hernie le testicule dans le canal inguinal. Plusieurs tentatives de réduction faites par le malade. Réduction facile de la tumeur extérieure, mais persistance des symptômes d'étranglement. Au-dessus du ligament de Poupart douleur très vive avec empâtement de la région, kélotomie

au bout de quarante-huit heures; résection de l'intestin gangrené; suture de l'intestin. Mort vingt heures après. *Autopsie* : Canal inguinal ouvert descendant jusqu'au milieu du scrotum; le testicule est en avant de l'anneau inguinal externe. Sac inguinal vide communiquant avec un autre sac plus volumineux situé entre le fascia transversalis et le péritoine, et se dirigeant vers l'épine iliaque antéro-supérieure. Les deux sacs s'ouvrent par un orifice commun dans la cavité abdominale. L'anse intestinale suturée est couchée dans le sac propéritonéal; elle n'est plus étranglée et se réduit facilement. L'étranglement siégeait dans le sac propéritonéal, il avait été levé par l'opération; seulement l'anse herniaire n'avait pas été réduite dans la cavité abdominale.

b), HERNIES INGUINALES CONGÉNITALES. SITUATION NORMALE DU TESTICULE.

11. *Hernu* (Journal de Sédillot, tome XI, p. 291). Homme de 40 ans. Etranglement interne, hernie droite réductible, kélotomie. Le jour suivant persistance des symptômes, examen de la plaie, débridement du canal inguinal; mais on ne peut découvrir le siège de l'étranglement. Le sac scrotal contient de l'épiploon dont on réduit une partie, dont on résèque l'autre. Mort quatre jours après l'opération, le onzième jour de l'étranglement. *Autopsie* ; Péritonite; on découvre sur le côté de la hernie épiploïque entre le pubis et la vessie un second sac contenant une anse intestinale gangrenée. Les deux sacs forment par leur réunion une besace dont la partie moyenne est couchée sur la branche horizontale du pubis, dont une poche descend dans le scrotum l'autre étant située entre le pubis et la vessie.

12. *A. Cooper* (On Hernia, sec. édition). Homme de 58 ans. Hernie scrotale droite étranglée. Réduction puis kélotomie. Etranglement datant de vingt-quatre heures. Réduction facile mais persistance des symptômes. Opération le troisième jour, sac herniaire vide; il ne semble pas y avoir de communication avec la cavité abdominale. Mort deux jours après l'opération. *Autopsie* : Au-dessous de l'orifice interne du canal vaginal on trouve l'ouverture d'un sac qui se dirige en bas et en dedans, en arrière du fascia transversalis et dans la direction de l'anneau crural. Ce sac contient une anse intestinale gangrenée étranglée à l'ouverture; sac inguinal vide. Cooper fait remarquer qu'il est très probable qu'au moment de l'entrée du malade, le

sac inguinal, qui avait l'aspect d'un sac ancien, contenait une anse intestinale volumineuse qu'on avait réduite avec facilité, tandis que la portion contenue dans l'autre sac n'avait pu l'être. L'étranglement avait ainsi persisté et causé la mort.

13. *Janzer* (Aerztliche Millheilungen aus Baden, XIII, 15, 1859). Homme de 24 ans. Etranglement interne ou péritonite. Hernie scrotale droite réduite. Réduction pratiquée par le malade lui-même. Pas d'opération. Persistance des symptômes. Région cæcale douloureuse à la pression. Canal inguinal libre et largement ouvert. Mort le 6e jour. *Autopsie* : Le sac inguinal contient un fragment d'épiploon qui lui adhère intimement au niveau du collet. Adhérences entre l'épiploon et le péritoine pariétal s'étendant jusqu'à la symphyse. Le cæcum est presque en contact avec l'orifice herniaire. Une anse intestinale de coloration sombre est étranglée dans une poche péritonéale se dirigeant vers la fosse iliaque et ayant contracté des adhérences avec le fascia iliaca.

14. *Lehmann* (Varge's Zeitschrift N, F. I. I., p. 12, 1862). Homme de 45 ans. Etranglement interne ou volvulus ou réduction en masse. Hernie inguinale droite réductible. Opération. Le malade ne porte un bandage que pendant son travail. La hernie sort souvent, mais le malade la réduit lui-même. Il en est ainsi le jour de l'étranglement, mais les symptômes persistent. Au bout de cinquante-quatre heures la région inguinale droite est tendue, douloureuse. On n'y remarque aucune tumeur. Kélotomie; sac inguinal ne contenant qu'une sérosité incolore. On introduit le doigt dans le trajet herniaire pour tirer le sac en avant; il jaillit alors une assez grande quantité d'un liquide trouble et d'une odeur fétide. Mort au bout de quatre heures et demie. *Autopsie* : Pas de péritonite. En arrière de la région inguinale au devant du péritoine, sac hémisphérique volumineux tendu, s'étendant à 2 pouces 1/2 au-dessus de l'arcade crurale depuis le sommet de la vessie jusqu'au cæcum, s'enfonçant dans la cavité abdominale et ayant dans toutes les directions 6 pouces environ de diamètre. Le sac présente en arrière et en haut une ouverture arrondie d'un demi-pouce de diamètre limitée par un bord tranchant de consistance fibreuse, à travers laquelle une anse d'iléon longue de 3/4 d'aune et l'appendice vermiculaire avaient pénétré dans le sac et en comblaient la cavité. Etranglement très serré, l'intestin est gangrené mais il n'y a pas de perforation.

15. *Fieber* (Wiener med. Woschenschr, n. 100, 1867). Homme de 24 ans. Hernie inguinale droite étranglée. Kélotomie. Jamais de bandage. Réduction toujours facile. Etranglement, opération le même jour. Le sac herniaire contient une anse intestinale et une portion assez volumineuse d'épiploon; l'intestin se réduit facilement, mais la hernie épiploïque se reproduit après chaque réduction. Suture. Persistance des symptômes. Mort cinq jours après l'opération. *Autopsie* : Péritonite. Dans le canal inguinal droit, sac herniaire de plus de 2 pouces de long, de près d'un pouce de diamètre. Ce sac est vide. Il en part au niveau de la ligne innominée un diverticulum du volume d'une petite pomme, communiquant avec lui par une ouverture du diamètre d'une grosse noix. La face antérieure de ce diverticulum est en rapport avec la face postérieure de la membrane obturatrice. Il contient une portion du grand épiploon enflammée infiltrée de pus.

16. *Wahl* (St Petersburger med. Wochenschrift, n° 27, 1879). Homme de 38 ans. Hernie inguinale gauche étranglée. Kélotomie. Résection de l'intestin gangrené. Suture. Etranglement datant de sept jours. Hernie scrotale du volume d'un poing. Opération. Résection d'une portion d'intestin. Suture par la méthode de Lembert. Réduction incomplète. Mort au bout de sept heures. *Autopsie* : Péritonite. Le sac inguinal constitué par le conduit vagino-péritonéal non oblitéré communique avec un autre sac placé entre la paroi abdominale et le péritoine, de 5 centimètres environ de longueur et contenant la portion d'intestin qui a été suturée. Le sac inguinal est vide, l'ouverture abdominale des deux sacs assez large. L'étranglement s'était produit dans la portion inguinale du sac herniaire. Atrophie extrême des téguments au-dessus de la poche propéritonéale.

c). Hernie inguinale acquise.

17. *Bar* (Prag Vierteljahrsschr. für die praktische Heilkunde, 92. Bd, 1866, p. 98). Homme de 52 ans. Hernie scrotale droite étranglée, peut-être en même temps étranglement interne. Kélotomie externe. Depuis quelques années douleurs de la région scrotale droite s'exaspérant de temps à autre. Il y a quatre jours, à la suite d'un effort violent, gonflement considérable de la moitié droite du scrotum. Douleurs vives. Symptômes d'étranglement. Dans la moitié droite du scrotum tumeur dure de forme cylindrique, mate à la

percussion. Peau œdématiée. Opération. Pas de sac dans le scrotum. La tumeur est constituée par le cordon considérablement augmenté de volume. Dans la partie supérieure du canal inguinal on sent un sac herniaire, petit, mou, facilement réductible que l'on n'ouvre pas. Mort trois jours après l'opération, avec tous les signes d'une péritonite. *Autopsie* : Péritonite. Sac herniaire double. L'un plus petit, du volume d'une grosse noix, a pénétré dans le canal inguinal à travers la fossette inguinale moyenne, c'est celui dont il est parlé plus haut; l'autre était couché dans le petit bassin près de la vessie, de forme hémisphérique et d'un volume tel qu'on y pouvait cacher les deux poings. Ces deux sacs communiquaient largement ensemble et avaient une ouverture abdominale commune du diamètre d'une pièce de 50 centimes. Le sac profond contenait une anse intestinale de 1 pied 1/2 de long montrant des traces manifestes d'étranglement. Gonflement considérable avec induration du cordon spermatique.

d). Hernies inguinales.

(Il n'a pas été exactement indiqué si ces hernies étaient acquises ou congénitales.)

18. *Arnaud* (Traité des hernies. Paris, 1749. 2e partie, p. 48, obs. VI). Homme de 68 ans. Hernie inguinale étranglée. Kélotomie. Pas d'amélioration dans les symptômes. Mort le jour suivant. *Autopsie* : Sac herniaire situé en avant du péritoine au-dessus du pubis contenant des anses intestinales accolées, de coloration noirâtre.

19. *Pelletan* (Clinique chirurg. Paris, 1810, t. III, p. 359, obs. VIII). Homme de 40 ans. Hernie inguinale gauche étranglée. Kélotomie. Depuis longtemps hernie inguinale gauche. Bandage tardivement. A plusieurs reprises efforts de réduction plus ou moins marqués pour appliquer le bandage. Étranglement depuis cinq jours. Agrandissement de l'anneau et réduction d'une anse intestinale longue et tendue. Persistance des symptômes. Mort au bout de trois jours. L'intestin réduit avait été porté dans une poche membraneuse placée derrière le pubis qui communique avec le sac herniaire. La poche n'était pas aussi volumineuse que le sac herniaire. Elle formait avec lui une besace dont la grande poche était en avant, la petite derrière le pubis et le collet appuyé sur la branche horizontale de cet os.

20. *Cock* (L. C. v., obs. n° 4). Homme de 64 ans. Hernie scrotale gauche étranglée. D'abord réduction puis opération. La hernie date de 34 ans, elle est en partie réductible. Bandage porté fort irrégulièrement, Étranglement. Taxis au bout de 48 heures. L'intestin se réduit lentement mais une portion considérable d'épiploon demeure dans le sac. Les symptômes persistent. Kélotomie le jour suivant. Réduction de l'épiploon. Pas d'amélioration. Mort le 8e jour de l'étranglement. *Autopsie* : Entre le fascia iliaca et le péritoine sac communiquant avec le sac inguinal et dont le plus grand diamètre est parallèle au canal inguinal, ce qui explique pourquoi l'opérateur ayant conduit pendant l'opération son doigt par l'ouverture supérieure du canal inguinal a cru arriver dans le péritoine. Ce sac contient une anse intestinale et une portion d'épiploon. L'étranglement n'était pas très serré.

21. *Streubel* (Des fausses réductions des hernies. Leipzig, 1864, p. 84). Homme de 73 ans. Hernies inguinales droite et gauche réductibles. Etranglement interne probablement en rapport avec la hernie droite. Pas d'opération. Bandage droit porté pendant le jour seulement. Les symptômes d'étranglement datent de sept jours. Le ventre est énormément distendu. A gauche petite hernie inguinale facilement réductible; à droite on ne découvre aucune tumeur. Canal inguinal ouvert. Sac herniaire vide dans le scrotum. La hernie droite est sortie il y a sept jours mais a été réduite aussitôt par le malade lui-même. On ne peut songer à l'opération à cause de l'état du malade.

Mort au bout de neuf jours. *Autopsie* : Hernie inguinale gauche contenant une anse intestinale mobile. A droite un sac inguinal volumineux mais vide, communiquant à travers le canal inguinal avec une vaste poche couchée sur le pubis, s'étendant jusqu'à la vessie avec laquelle elle a conservé des adhérences. Cette poche est située en arrière du fascia transversalis en avant du péritoine, elle-même mesure 3 pouces transversalement, 2 dans le sens antéro-postérieur. Elle contient une anse intestinale longue de 4 pouces, de coloration noirâtre ayant perdu son poli. L'étranglement semble s'être fait au niveau du bord interne de l'ouverture du sac profond.

22. *Richter* (Studien zur Lehre von den Unterleibsbrüchen, Leipzig, 1869, p. 94). Homme de 54 ans. Hernie inguinale gauche réduite, étranglement interne, kélotomie. La hernie date depuis plusieurs années. Depuis quelques jours, symptômes d'étranglement persistant

malgré la réduction. La kélotomie ne fait rien découvrir d'anormal; on croit à un étranglement interne. Mort cinq jours après l'opération. *Autopsie* : L'arrêt des matières est causé par l'inclusion dans un diverticulum péritonéal d'une anse d'intestin grêle. Cette poche se dirige vers la vessie, elle s'ouvre dans le péritoine par un orifice situé un peu au-dessous de l'orifice inguinal interne. Dans la portion du collet qui est commune aux deux poches, l'anse intestinale a subi une forte compression n'allant cependant pas jusqu'à la gangrène.

23. *Péan* (The Lancet, jan. 29, 1876, p. 172). Femme de 65 ans. Hernie inguinale gauche étranglée, kélotomie. Hernie inguinale gauche datant de dix-sept ans, ayant considérablement augmenté depuis six mois. A deux reprises tentatives de taxis demeurées sans résultat. Opération le second jour de l'étranglement avec réduction, persistance des symptômes. Mort le second jour. *Autopsie* : Une portion de l'intestin hernié a été réduit non dans la cavité abdominale mais dans un sac communiquant avec le sac inguinal et situé entre le péritoine et le fascia iliaca. L'anse avait été étranglée à l'entrée de ce sac par une bride mésentérique qui s'était enroulée autour d'elle.

II. — Hernie cruro-propéritonéale.

Hernie étranglée.

24. *Tessier* (Bulletin de la Société anatomique, 1834). Femme de 30 ans. Hernie crurale étranglée, étranglement interne, kélotomie. Hernie crurale datant de plusieurs années, plusieurs fois réduite temporairement; étranglement depuis trente-six heures. Avant l'étranglement l'enveloppe extérieure de la tumeur formait une poche flasque dans laquelle l'intestin revenait avec facilité lorsqu'il avait été préalablement réduit. Les symptômes persistent après l'opération. On croit à un étranglement interne; on songe à pratiquer la laparotomie, mais la malade meurt. Une circonstance remarquable de l'opération fut la sortie d'un nouveau flux de sérosité après le débridement. *Autopsie* : On trouve à l'intérieur de l'abdomen, entre le péritoine et la paroi abdominale, dans le tissu cellulaire du bassin et sur la paroi latérale de la vessie, une vaste cavité séreuse communiquant d'une part avec le péritoine par une ouverture arrondie d'un pouce à peu près de diamètre laissant passer des anses intestinales placées dans la poche intra-abdominale; celle-ci communiquait d'autre part en avant et par-dessus le ligament avec la poche conte-

nant la partie fémorale de la hernie. Il y avait donc une hernie double, l'une intra-abdominale communiquant avec le péritoine par une ouverture étroite, l'autre extra-abdominale à deux loges et communiquant avec la première par un collet dont l'étranglement avait été levé. Des deux lobes de la hernie crurale l'un était situé en dedans du côté de la grande lèvre, l'autre à la partie antérieure de la cuisse et un peu en dehors.

(*La suite au prochain numéro.*)

LES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES A EFFET LOCAL DEPUIS 1875.

Par le Dr LUTON, de Reims.

Nous avons fait paraître, vers le commencement de l'année 1875, un ouvrage sur les injections sous-cutanées à effet local, qui comprend tous les faits importants, relatifs à ce sujet, et recueillis depuis l'inauguration définitive de la méthode hypodermique en France : c'est-à-dire durant une période d'environ quatorze ans.

Cette œuvre, tout imparfaite qu'elle fût, a été néanmoins récompensée par l'Académie de médecine, qui lui a accordé le prix Godart, en 1878; autant sans doute pour encourager les praticiens à nous imiter que pour reconnaître nos efforts.

C'est qu'en effet, tandis qu'en France les accidents locaux des injections hypodermiques éveillaient par-dessus tout les appréhensions de ceux qui les pratiquaient, et qu'on paraissait quelque peu se méfier de nos affirmations, à l'étranger on s'emparait tout doucement de l'idée, et on lui donnait une importance qu'on était loin de soupçonner parmi nous. Il est arrivé alors que certains hommes éclairés, qui aiment à s'instruire en voyageant, ont pu voir de leurs propres yeux ladite méthode acclimatée chez nos voisins à un degré qui ressemblait beaucoup à une prise de possession, et sont venus nous raconter ce qu'ils avaient observé. Nous leur devons d'avoir avancé pour nous l'heure de la justice, et nous leur en exprimons publiquement ici notre reconnaissance.

Nous nous proposons, dans ce qui va suivre, non pas de con-

tinuer notre livre; mais de donner, sous une forme historique et critique, le complément que comporte un intervalle de plus de cinq ans, franchi depuis la publication à laquelle nous faisons allusion.

Il n'est pas inutile, tout d'abord et au point de vue général, d'affirmer de nouveau le principe essentiel de la méthode; et tandis que l'on se préoccupe, au plus haut point, d'éviter les effets locaux des injections hypodermiques immédiatement absorbables et diffusibles, nous provoquons avec intention ces états topiques, mais en en réglant l'intensité, et au besoin même la qualité. Il n'est pas jusqu'aux substances diffusibles par excellence dont il ne faille faire la part dans les conditions actuelles; et, en supposant que tel agent, comme la morphine, n'ait aucune action sur les éléments qu'il touche, il y aurait encore à tenir compte, et de la piqûre et de la dissociation des fibres pour loger l'injection, et de la température du liquide, et de sa densité, et de la fluxion réactionnelle qui suit toute intervention directe et tactile, etc. On voit donc que loin de trouver un inconvénient à ces phénomènes tout locaux, il eût mieux valu accepter à l'instant même leur intervention, en étudier la signification, les utiliser, les diriger, et en un mot s'en faire un auxiliaire contre le mal qu'on prétend combattre.

Il y a, du reste, comme une progression d'intensité de la part des injections sur le rapport topique, qui commence à la morphine, à l'eau pure même; qui passe ensuite par les injections de chloroforme, d'éther, d'alcool, d'eau salée, pour atteindre, au maximum, au nitrate d'argent, au chlorure de zinc, et aux caustiques, en général. C'est ainsi qu'il nous est donné d'imiter le travail pathologique, dérivant de l'irritation, depuis la simple fluxion par hyperesthésie, jusqu'au phlegmon suppuré, et même jusqu'à l'anthrax vrai, suivant le cas. Ce côté de la question intéresse particulièrement les physiologistes, qui ont été ainsi amenés à étudier d'une façon expérimentale les localisations cérébrales, en irritant partiellement la substance nerveuse, au moyen d'injections interstitielles appropriées à la circonstance. Vulpian, Hayem, Fournié, Nothnagel et Beaunis ont aussi exploité, au point de vue de la physiologie, une méthode

que nous avons plus spécialement utilisée pour la thérapeutique.

Sur ce terrain, nous trouvons, d'abord, les injections irritantes simples, s'adaptant merveilleusement aux points douloureux, bien localisés, et notamment aux points dits névralgiques. De ce côté, nous croyons que la partie est gagnée ; sans revenir sur nos observations personnelles qui se sont beaucoup multipliées depuis 1875, et que nous ne prenons même plus la peine de recueillir, nous invoquerons plutôt le suffrage de quelques-uns de nos confrères, tels que MM. Le Dentu, Angelé (1879), Dureau, Cordes (de Genève), Poitou-Duplessy (1875), etc., qui se sont convaincus par eux-mêmes de l'excellence de la méthode. Il en est résulté, en outre, une conséquence toute naturelle, c'est d'envisager beaucoup de névralgies comme de véritables névrites *a frigore ;* et cela s'applique surtout à la sciatique, qui apparaît dès lors comme une manifestation catarrhale ou rhumatismale, et appelle la révulsion et même la substitution à son secours. Or, en est-il une forme plus énergique que l'injection sous-cutanée irritante ?

Et, qu'on le sache bien, ce n'est pas seulement aux points douloureux, névralgiques ou rhumatismaux, que s'applique l'injection révulsive ; elle convient également à toute phlegmasie localisée, aux ostéites apophysaires même ; Bœckel a circonscrit et combattu l'érysipèle par des injections d'acide phénique. Quant à nous, nous avons fait servir l'injection caustique au chlorure de zinc à l'établissement du cautère ordinaire. Une telle révolution dans le mode d'application de cet antique révulsif aurait peut-être mérité une plus grande attention ; mais qui l'a remarquée et surtout pratiquée ?

Dans cet ordre de choses, nous avons particulièrement distingué l'action fluxionnante de certaines substances injectées sous la peau ; et nous avons ainsi opéré une dérivation puissante dans les diarrhées cholériformes, ou colliquatives, et dans les hémorrhagies graves ; imitant, et sans rien perdre, l'effet des ventouses sèches, de la grande ventouse Junod et de la ligature des membres.

Nous arrivons maintenant aux lésions localisées, affectant

plus particulièrement la disposition de tumeur. Ici, nous avons, au moyen d'injections diverses, soit à neutraliser un mal qui prend une mauvaise direction, soit même à le détruire radicalement sur place.

En tête, se range tout naturellement le goître, comme type de productions morbides susceptibles d'une résorption intégrale, sans suppuration ni destruction caustique. De ce côté encore nous croyons la partie gagnée; et si nous avons à nous défendre parfois d'une collaboration indiscrète et envahissante, nous pouvons aussi invoquer de précieux témoignages, tels que ceux de Morell-Mackensie et de Lennox-Brown. Les faits observés par ces auteurs ne se comptent plus. Recueillis dans un hôpital spécial, à Londres, figurés même pour la plupart, ils ont fini par attirer l'attention de nos propres compatriotes, MM. Le Fort et Cazalis, qui se sont empressés de nous les faire connaître, soit par correspondance, soit dans différentes publications. Le ruisseau est ainsi revenu à sa source; et de l'aveu de ces dernières autorités, et en présence de nos titres imprimés d'ailleurs, les revendications de Lücke et autres n'ont plus leur raison d'être.

Nous n'avons pas ici à entrer dans les détails techniques de notre mode de traitement; car nous les avons abondamment fournis d'autre part, et nous les donnons encore journellement à ceux qui nous font l'honneur de nous écrire. Nous reproduirons néanmoins deux préceptes, en raison de leur importance : 1° il ne faut pas opérer trop souvent, afin de se tenir le plus possible en dehors de la période d'irritation que provoque l'injection; 2° on ne tiendra pas autrement à porter l'injection iodique dans le parenchyme même du goître; et le plus souvent, on se contentera de déposer la teinture d'iode sous la peau, au contact de la tumeur. Ces deux principes sont corrélatifs l'un de l'autre, et montrent bien la différence qui existe entre les phénomènes d'irritation simple et les effets spécifiques de l'iode sur le goître.

Nous pourrions en rester là de ce sujet, si nous n'avions pas à signaler, comme un fait important, un retour de fréquence de la part du goître dans nos contrées, où cette affection, autre-

fois commune, était devenue assez rare. Faut-il attribuer cette recrudescence aux modifications apportées dans l'aménagement des eaux des fontaines publiques, et à l'introduction dans ces fontaines d'une eau plus crue et plus froide que jadis ? Cela est probable ; toujours est-il que ces goîtres, à leur naissance et non dégénérés, nous ont donné de brillants succès, lorsque nous les avons traités au moyen de l'injection iodée. Plus tard, à mesure que la structure de la glande thyroïde se modifie, nous rentrons peu à peu dans le cas d'une tumeur quelconque, et l'iode perd simultanément son efficacité.

Le chapitre des tumeurs propement dites offre, en général, des résultats contradictoires ; de ce côté, il y a encore beaucoup à faire, bien qu'on ait déjà beaucoup tenté. Il est difficile, en effet, pour ne pas dire impossible, d'obtenir une résorption directe de tissus pathologiques plus ou moins altérés, malgré l'intervention d'un agent chimique ou dynamique, si énergique qu'il soit. On fait mieux, en provoquant la mortification, la fonte et l'évacuation des produits. C'est à peine si les ganglions lymphatiques, simplement hypertrophiés, se prêtent à une résorption immédiate, provoquée par l'injection interstitielle ; s'ils ont subi quelque altération régressive, de même que dans le cas de toute tumeur vraie, il faut les détruire, soit par l'inflammation suppurative, soit par l'application caustique radicale. Dès lors, il est nécessaire que la masse pathologique se prête à ce genre d'intervention, par son isolement, par son enkystement, par sa mobilité, etc. Les conditions contraires, moins favorables, ne permettent plus de compter aussi fermement sur un succès.

Ce ne sont pas seulement des soi-disant tumeurs, mais encore des portions d'organes et des organes tout entiers, qui sont passibles de ce genre de traitement. On a ainsi attaqué, par l'injection interstitielle d'alcool, d'eau salée, de teinture d'ergot, d'acide acétique, de nitrate d'argent, de chlorure de zinc, etc., les kystes athéromateux, les kystes synoviaux, les fongosités articulaires (L. Le Fort), les lipomes, les polypes fibreux, utérins et naso-pharyngiens, etc. Nous admettons très bien que chacun s'évertue à montrer la méthode sous un nouvel aspect,

et nous prouve que, dans la voie du progrès, sa marche est indéfinie. Ce n'est pas telle application particulière que nous revendiquons, mais l'esprit même de la médication. Nous ne craignons pas non plus qu'on nous reproche de n'être pas chirurgien, lorsqu'on voit, dans la pratique, le bistouri aussi indifférent devant le mal à détruire que notre injection elle-même. Sous ce rapport, l'un n'a rien à envier à l'autre, et c'est à l'avenir de trancher la question de prééminence entre les deux modes d'intervention, pour le cas qui nous occupe.

Il nous reste à parler de deux sortes d'applications tout à fait nouvelles qu'a reçues la méthode, depuis l'année 1875, et qui ne nous ont pas été moins disputées que les autres : l'une est relative à la cure radicale des hernies congénitales, et l'autre à celle des varices, ou des tumeurs vasculaires sanguines, en général. Examinons successivement ces deux cas.

C'est en 1876 que nous avons tenté, pour la première fois, la cure radicale des *hernies congénitales*, au moyen d'injections irritantes periherniaires. Ce procédé diffère assez sensiblement des autres modes de curation radicale des hernies pour avoir suscité la concurrence étrangère. Nous nous sommes adressé de préférence aux hernies ombilicales, comme de beaucoup les plus fréquentes et les plus accessibles à ce genre de traitement. Nous avons également tenté l'affaire dans un cas de hernie inguinale congénitale, chez un jeune garçon; mais avec un succès moins marqué, sans doute par défaut d'énergie et de persévérance.

Le principe de notre opération se manifeste clairement aux yeux de tous : on va suppléer au travail naturel de rétraction qui, après la naissance, resserre les anneaux et canaux par où s'échappent ordinairement les hernies. Ici l'irritation doit être modérée, non suppurative surtout, et telle qu'elle comprenne dans son atmosphère les éléments périherniaires dont il faut ranimer la vitalité languissante. Le liquide dont nous avons fait choix est la solution saturée à froid de sel marin, comme répondant le mieux à nos intentions. En prenant un autre liquide, l'alcool, Schwalbe a pu se donner, en 1877, c'est-à-dire un an après nous, comme l'inventeur de la méthode. Mais si

un journal de médecine français (le *Journal de thérapeutique*, 1877) s'est fait l'écho de cette prétention, il faut reconnaître que l'art vétérinaire s'est montré plus équitable, et nous a rendu justice, en faisant son profit de la nouvelle application. (*Recueil de médecine vétérinaire*, 15 février 1877.)

Dans cette affaire, il y a plus qu'une question de priorité à trancher : il en ressort une donnée thérapeutique d'une grande portée; et nous n'hésitons pas à déclarer que les injections hypodermiques d'eau salée, que nous préférons décidément à l'alcool, pourront s'employer contre les hernies ordinaires chez l'adulte. L'innocuité de ces tentatives permettra de poursuivre une démonstration, toujours interrompue par la crainte de nuire au lieu d'être utile, qu'excitaient les autres modes de cure radicale des hernies.

Le traitement des *varices*, ou mieux des *tumeurs variqueuses*, par un procédé de même nature que celui qui précède, a donné lieu à un semblable conflit de priorité entre un auteur allemand et nous. Toujours d'après le *Journal de thérapeutique* (1878), le Dr Englisch, de Vienne, aurait tenté la cure radicale des varices par des injections sous-cutanées d'alcool plus ou moins étendu d'eau, faites au contact des veines dilatées et surtout des paquets variqueux. Or, le 18 novembre 1876, deux ans auparavant, nous avions déjà conseillé le même genre de traitement dans les mêmes circonstances; seulement, nous avions fait usage d'une solution de nitrate d'argent au lieu d'alcool dilué. Nous laissons à l'expérience ultérieure le soin de décider entre ces deux substances, qui conviennent peut-être chacune pour des cas séparés, car nous n'avons pas moins bien réussi que notre compétiteur.

De même, on attribue à Broca et à son élève le Dr Fatin (1880), qui en a fait l'objet de sa dissertation inaugurale, un procédé de cure radicale des varices, au moyen d'injections périvasculaires de perchlorure de fer : c'est toujours la même idée, avec des liquides différents.

On conçoit comment, en déterminant une périphlébite, on arrive à provoquer simultanément une endophlébite, coagulante d'abord, et adhésive par la suite, pour obtenir l'oblitéra-

tion définitive de la veine variqueuse. Le danger est nul dans ce cas, car le caillot inflammatoire n'est pas exposé aux mêmes déplacements que le caillot chimique du perchlorure de fer, ni même que le caillot électrique qui diffère peu du précédent par son origine. Du reste, on n'est pas plus dispensé, dans notre fait que dans les autres, des précautions d'usage pour éviter la migration des thromboses dont on provoque la formation.

Tout ici est rationnel, d'ailleurs, et nous comprenons aisément que plusieurs observateurs aient eu en même temps la même pensée. Mais, en somme, les dates sont pour nous, et nous revendiquons notre priorité comme incontestable.

Il est à peine nécessaire de signaler l'extension possible de cette méthode à diverses autres affections des vaisseaux, telles que les tumeurs érectiles et les anévrysmes artériels, par exemple. C'est toujours la phlegmasie expérimentale et périvasculaire qui est utilisée pour déterminer une endoangéite oblitérante ; et l'on sait si pour l'obtenir les procédés en sont simples et faciles, que l'on emploie l'alcool, l'eau salée ou une solution de nitrate d'argent, comme on voudra. Combien cette méthode est plus sûre, et plus vraiment fondée sur les lois de la physiologie pathologique, que les injections intra-vasculaires coagulantes, et même que l'électrolyse, sur laquelle on paraît tant compter en ce moment ! Dans une discussion récente, soulevée devant la Société médicale de cette ville, nous avons fait le procès des aiguilles électriques, bien plus pour elles-mêmes que pour laisser la place libre à nos injections périvasculaires. Mais nous convenons que, dans la circonstance présente, et sur bien des points, la théorie est en avance sur la pratique ; et nous avons encore à démontrer les avantages de nos périartérites provoquées, comme de nos périphlébites : l'occasion seule nous a manqué pour le faire, mais non la foi dans le succès.

Il est inutile de prolonger cette énumération des applications réalisées, ou en projet, de la méthode que nous préconisons. Conçue dès l'année 1862, nous l'avons fait connaître dans ses détails principaux, par une note à l'Académie des sciences, en 1863, et sous le titre de *Substitution parenchymateuse*. Et si, à

cette époque, on a pu trouver quelque emphase dans le ton avec lequel nous annoncions nos espérances, aujourd'hui nous avons prouvé que nous ne sommes pas resté au-dessous de nos promesses. De sorte que Eulenburg (1867), auteur allemand d'un Traité sur les injections hypodermiques, qui a voulu jouer à l'ironie en citant mal à propos nos premières publications, s'est trompé deux fois à notre occasion : une première fois, par défaut d'érudition, en méconnaissant notre note de 1863 à l'Académie des sciences ; et une seconde fois, en faisant une erreur de pronostic, puisque nous avons, contre ses prévisions, tenu autant que nous avions promis, si ce n'est plus. Ses compatriotes, Langenbeck, Schwalbe, Lücke, Uuersperger, Englisch, et tant d'autres, ont en quelque sorte pris à tâche de nous donner raison, sans intention, du reste. Nous eussions, certes, préféré que ce témoignage eût été fourni, dans notre pays, par de loyaux collaborateurs; mais, à quelques honorables exceptions près, nous n'avons pas eu le choix. Cependant nous n'aurions pas lieu de nous décourager, s'il est vrai qu'en pleine Société de chirurgie on ait bien voulu déclarer, à propos d'un cas d'injection de chlorure de zinc dans un polype fibreux rétro-pharyngien, rapporté par le Dr Barthélemy, de Toulon (1880), et qui n'est qu'un demi-succès, *qu'on pouvait croire que la chirurgie allait entrer dans une voie nouvelle*. C'est qu'en effet il s'agit bien là d'une méthode chirurgicale rationnelle, conservatrice et progressive. Il reste encore beaucoup à faire, il est vrai, surtout pour la destruction des tumeurs ; mais à la manière dont les choses ont marché depuis quelque temps, on peut concevoir ce qui s'accomplira par la suite. Tout en faisant volontiers abstraction de notre personnalité, si elle est de nature à gêner l'expansion de l'idée, nous considérerons toujours comme notre plus cher objet d'avoir contribué à réaliser une pareille amélioration dans l'art de guérir. N'était-il pas juste enfin, modestie à part, de proclamer l'excellence de la méthode des injections sous-cutanées à effet local, dans le lieu même où elle a pris naissance (1)?

(1) Ce travail est censé avoir été communiqué au congrès de Reims pour l'avancement des sciences, 1880.

REVUE CRITIQUE.

LES THÈSES D'AGRÉGATION EN CHIRURGIE.

(Suite et fin.)

VII. — Des contre-indications à l'anesthésie chirurgicale, par M. Duret.
VIII. — Des embolies veineuses d'origine traumatique, par M. Levrat.
IX. — De la tolérance des tissus pour les corps étrangers, par M. Weiss.
X. — Des gelures, par M. Tédenat.
XI. — Que doit-on entendre par l'expression de choc traumatique ? par M. Piéchaud.
XII. — De l'intervention chirurgicale dans les obstructions intestinales, par M. Peyrot.
XIII. — De l'intervention chirurgicale dans le cancer de l'utérus, par M. Picqué.

VII. — *Les contre-indications à l'anesthésie chirurgicale* sont aujourd'hui très rares. La perfection des méthodes, la pureté plus grande des produits employés, enfin les nombreux et heureux essais tentés empiriquement, dans des circonstances réputées dangereuses, semblent le démontrer. On était exposé en traitant ce sujet à faire une œuvre terne. M. Duret n'a pas voulu laisser sa tâche imparfaite, et, au prix de recherches pénibles, il nous a donné une étude utile et intéressante. « Pour traiter d'une manière complète et fructueuse, dit-il, la thèse qui nous était échue, il nous fallait, nous appuyant sur les travaux des physiologistes parus dans ces dernières années (Leçons sur les anesthésiques de Cl. Bernard, les communications à l'Institut de M. Vulpian, et à la Société de Biologie de MM. Bert, Regnard, Franck, Rabuteau, enfin la thèse remarquable de M. Arloing, de Lyon), *mettre au point* la question des causes physiologiques des accidents et de la mort par les anesthésiques; puis, par l'étude et la comparaison d'observations cliniques aussi complètes que possible, rechercher s'il y avait identité à ce point de vue entre l'homme et les animaux, établir les différences et montrer la part que pouvaient avoir au point de vue de la terminaison funeste les

lésions pathologiques et les états constitutionnels préexistants. Ceci fait, nous avions une base solide pour rechercher si ces conditions pathologiques ne pouvaient pas être la source de contre-indications à l'anesthésie chirurgicale, en raison des dangers qu'elles font courir aux malades. »

Dans toute anesthésie c'est de l'application d'une substance toxique à l'homme qu'il s'agit : il faut savoir mesurer ses effets, éviter les dangers qu'elle peut faire courir. L'expérimentation préalable est donc indispensable, et les indications et contre-indications peuvent être déjà établies par la connaissance exacte de son action physiologique chez les animaux. Dans ce but, M. Duret, dans la première partie de son travail, qu'il appelle : *source des contre-indications de l'anesthésie chirurgicale,* met en relief, en un style sobre et clair, les effets physiologiques dangereux des anesthésiques : leur action sur les centres nerveux d'après les travaux de Cl. Bernard ; sur le cœur, dont il peuvent produire l'arrêt, par voie réflexe, dès les premières inhalations (*syncope laryngo-réflexe*), ou plus tard, après quelques minutes, lorsque déjà les vapeurs par l'intermédiaire du milieu sanguin arrivent au contact du bulbe (*syncope bulbaire*), et enfin par *intoxication* lorsqu'il y a saturation des tissus. Les fonctions respiratoires peuvent aussi être atteintes simultanément avec le cœur ou primitivement, et on observe une apnée réflexe, une apnée bulbaire, et enfin une apnée toxique. Les modifications du cours du sang dans les vaisseaux, les échanges gazeux dans les tissus, l'abaissement de la température, en un mot les résultats utiles des recherches très précises et très nombreuses, des physiologistes, en France et à l'étranger, sont sommairement exposés. Pour plus de lucidité, M. Duret a dressé un tableau synoptique des phénomènes physiologiques pendant la chloroformisation ; on est instruit en un simple coup d'œil.

Il résulte de ces recherches sur les animaux que, ainsi que l'avaient déjà indiqué Flourens et Longet, les agents anesthésiques, pénétrant par la voie pulmonaire dans le milieu sanguin, imprègnent progressivement les centres nerveux. L'intoxication des hémisphères cérébraux se révèle d'abord par une excitation diffuse des différents centres moteurs décrits récemment à la

surface de l'écorce grise, qui réagissent d'une façon désordonnée et produisent ces agitations musculaires, qu'on observe au début; par une exaltation de régions psychiques et sensorielles, qui engendre le délire, des hallucinations et des rêves, qui provoque une loquacité excessive; puis, dans une seconde période, le calme survient peu à peu, le sommeil envahit et repose. — L'intoxication médullaire s'annonce à son tour, par la perte définitive de la sensibilité (anesthésie) dans les régions du tronc et des membres, par la perte du tonus musculaire et vasculaire, par l'affaissement de l'action réflexe : la résolution musculaire est définitivement établie. — Le bulbe seul veille, et entretient l'existence. Il importe qu'à aucun instant l'agent toxique ne l'imprègne assez pour anéantir sa puissance. « On sera averti du danger, dit M. Duret, par une série de *phénomènes prémonitoires*, qui permettent de graduer l'action anesthésique : l'aspect de la face, l'exploration de la sensibilité dans la zone du trijumeau, ce tentacule sensible du bulbe, en particulier de la cornée, le dernier point excitable; l'examen de la pupille, cet anesthésiomètre si exact (recherches de Budin et Coyne); l'étude attentive des battements du cœur et des modifications du pouls; et surtout l'observation, à toutes les périodes de l'anesthésie, des mouvements respiratoires, par la cessation desquels la vie s'éteint définitivement. » M. Duret analyse avec soin dans ses modifications chacun de ces *signes prémonitoires*, et montre comment chacun d'eux peut devenir la source d'une contre-indication à l'administration de l'anesthésique pendant l'opération.

Les causes de la *mort subite* dans les anesthésies ont de tout temps préoccupé les chirurgiens. Les interprétations les plus diverses ont été fournies, d'abord sommaires et insuffisantes, et enfin plus complètes, plus en rapport avec les faits. M. Duret comprenant toute l'importance de cette étude pour le chirurgien l'a faite avec un soin particulier, et c'est là évidemment une des parties les plus remarquables de sa thèse. On y trouve relatées d'une manière très complète, mais pourtant succincte et lucide, les immenses recherches des auteurs français et étrangers sur ce sujet. (Les ouvrages publiés sur l'anesthésie chi-

rurgicale de Morton et de Jackson sont si nombreux qu'on en pourrait faire une importante bibliothèque.) En 1862, dans 'eur Traité d'anesthésie, MM. Perrin et Lallemand relatent cas de morts par les anesthésiques depuis la découverte de Morton (1847). En 1864, le rapport du Comité anglais du chloroforme contient 109 cas. En 1865, le Traité de Sabarth fait mention de 119 observations. En 1867, Reeve, dans l'*American Journal*, relate 133 cas. L'étude la plus récente sur ce sujet est celle du Dr Kappeler, in *Deutsch Klinik*. Il a relevé dans la plupart des journaux allemands et étrangers les cas de chloroformisation mortels depuis la publication du Traité de Sabarth (1865) jusqu'en 1876. Son tableau comprend 101 observations. Celui que publie M. Duret est plus complet encore et va jusqu'en 1880 et compend 132 observations. Depuis la date de la découverte jusqu'à nos jours, il convient d'estimer à 300 au moins les cas de mort par le chloroforme livrés à la publicité. Il faut cependant le quadrupler, peut-être le quintupler pour arriver à une appréciation très approximative des accidents mortels causés par le chloroforme. En présence de ces chiffres déjà imposants, il importe donc de rechercher les circonstances qui ont eu une influence sur l'accident funeste. C'est ce qu'on pourra faire facilement à l'aide des tableaux de M. Duret.

En parcourant leurs colonnes on est bientôt suffisamment édifié, et on conçoit une explication fructueuse des causes de la mort dans la chloroformisation. « Elles varient chez l'individu *sain* et chez le sujet *malade*. Le premier peut mourir sous le chloroforme comme succombe l'animal dans les expériences; chez le second les phénomènes sont ordinairement plus complexes. » — La mort par le chloroforme, *pendant la narcose*, peut survenir à des périodes différentes. Le malade au moment où on approche les vapeurs des premières voies fait quelques inspirations et succombe: c'est la mort par *choc chloroformique réflexe initial*. Les recherches de Franck et d'Arloing ont montré que l'excitation du larynx par des vapeurs irritantes (chloroforme ou ammoniaque) suffit pour produire l'arrêt du cœur. En clinique, ces cas de mort sont relativement rares. L'observation est le plus souvent laconiquement rédigée : « le malade avait

fait à peine quelques inspirations qu'il mourut subitement. »

Un peu plus tard, la narcose étant encore incomplète, pendant la phase d'excitation ou peu après, lorsque déjà les vapeurs anesthésiques ont pénétré en quantité notable dans le milieu sanguin, la mort peut survenir par l'action irritative qu'exercent ces vapeurs sur le bulbe (Arloing). C'est la mort par *choc chloroformique bulbaire ou secondaire*. Elle se présente sous deux formes, la forme syncopale et la forme apnéique, c'est-à-dire que, tantôt le cœur s'arrête d'abord, tantôt les troubles respiratoires précèdent le dénoûment fatal. — Enfin, lorsque la narcose est complète, que les vapeurs anesthésiques circulant depuis un certain temps dans le milieu sanguin ont imprégné les éléments anatomiques; lorsque leur effet primitif d'irritation est terminé, ce n'est plus la mort par le choc, ce sont des effets d'*intoxication* qui vont se produire. Dans l'intoxication vraie la vitalité du centre respiratoire, au nœud vital, est la première anéantie. La mort par le cœur ne s'observe que s'il existe quelque altération pathologique de ce viscère important. Les faits cliniques présentés par M. Duret établissent très nettement ces diverses formes de l'accident terminal.

Le chloroforme n'est pas toujours l'auteur principal de la mort. L'action funeste du *choc traumatique* sous le chloroforme ne saurait être niée après les expériences de M. Vigouroux, après les observations cliniques recueillies par Bickersteth et par M. Duret.

Enfin, les malades chloroformés, après s'être complètement rétablis, meurent pendant les heures qui suivent : ils succombent à une syncope ou à une congestion pulmonaire aiguë.

Les effets physiologiques du chloroforme, tolérables ordinairement pour l'organisme, sont tellement modifiés par certaines lésions pulmonaires ou cardiaques, soit immédiatement provoquées, soit préexistantes et rapidement aggravées par l'anesthésique, que les dangers courus par les malades en sont considérablement augmentés, et qu'il convient de se demander si l'abstention n'est pas préférable. Les autopsies des sujets morts subitement sous le chloroforme prouvent, en effet, que dans un grand nombre de cas (65 p. 100 environ) on trouve un ou plu-

sieurs des organes du trépied vital de Bichat profondément altérés. Faut-il voir, en réalité, dans la constatation de semblables lésions, avant l'administration de l'anesthésique, des contre-indications à son emploi ? Sans doute, le danger sera plus grand, mais la *balance des risques* doit-elle pencher en faveur de l'abstention ?

C'est à la discussion de ce problème que M. Duret, pourvu de tous les documents possibles en l'état actuel de la science, entreprend dans la deuxième partie de sa thèse intitulée : des contre-indications à l'anesthésie relatives à l'état constitutionnel et à la nature de l'opération.

L'auteur établit par la discussion des faits, par le résultat des autopsies et par des études critiques pondérées, que les cas qui demandent préférablement l'abstention sont les suivants : le delirium tremens et l'alcoolisme aigu, l'ivresse à cause du danger de provoquer une attaque mortelle ; l'hypothermie prononcée, car les anesthésiques produisent un abaissement de la température ; l'algidité et la stupeur traumatiques ; l'anémie aiguë causée par une hémorrhagie traumatique abondante ; l'adynamie profonde; les affections congestionnelles intenses et diffuses de l'encéphale et des poumons, avec menace d'asphyxie et de cyanose (cet état est fréquent dans les formes alcooliques de congestions cérébrales et dans les cas de hernies étranglées depuis plusieurs jours) ; la dégénérescence graisseuse du cœur caractérisée par des défaillances, des lipothymies, lorsque la respiration est courte, pénible, avec accès d'apnée, lorsque les bruits du cœur sont affaiblis, le pouls petit, irrégulier, avec des intermittences. Mais il faut reconnaître que, dans ces circonstances, on a des raisons graves de différer l'opération ou de s'en abstenir.

Il existe en outre, dit l'auteur, des circonstances où il n'y a pas de contre-indication absolue (parce qu'il est possible au chirurgien, en administrant l'anesthésique avec prudence, d'éviter les chocs et la dépression des centres nerveux et de prévenir les accidents), mais où cependant les risques courus par le malade sont plus grands qu'à l'ordinaire. « Il importerait donc de construire une *échelle des risques* dans les narcoses ;

mais cela serait difficile à faire maintenant avec assez de précision. »

Toutefois, on doit considérer comme *plus exposés* : les malades atteints d'affections anciennes des organes du trépied vital telles que dégénérescences du cœur, adhérences pleurales étendues ; certains tempéraments ou états nerveux ; états de dépression, caractères taciturnes, tristes, individus ayant peur de la mort, de l'opération ou du chloroforme.

Enfin M. Duret appelle l'attention sur certaines opérations qui paraissent prédisposer aux accidents par le chloroforme : les opérations sur la face et les voies aériennes, les réductions de luxations, les ruptures d'ankyloses, les redressements des membres, les opérations de hernie étranglée lorsqu'il existe des phénomènes de congestion pulmonaire; les opérations de fistule et de fissure à l'anus (Guyon, Nicaise, etc.).

Dans la troisième partie de son travail, M. Duret compare l'action physiologique et l'usage en clinique des divers anesthésiques : chloroforme, éther, chlorure de méthyle, bromure d'éthyle, protoxyde d'azote, à propos duquel il fait connaître la nouvelle découverte de M. Bert, enfin les différentes méthodes d'anesthésie mixte (Cl. Bernard, Trélat, Périer).

La quatrième partie résume en quelques lignes les indications et contre-indications de l'anesthésie localisée. — Sans doute le plan de l'auteur était vaste, mais les descriptions sont succinctes, courantes, et la lecture de ce travail très opportun est facile.

VIII. — Le travail de M. Levrat, candidat pour la Faculté de Lyon, est relatif à un chapitre des *Calamités de la chirurgie*, selon l'expression de MM. Paget et Verneuil, qui désignent ainsi un accident funeste pouvant surprendre, au milieu de leurs espérances, le chirurgien et son opéré. Un traumatisme est toujours une atteinte violente portée à l'organisme, et les troubles de celui-ci sont parfois redoutables et imprévus. Après un traumatisme, une veine s'enflamme, un caillot se forme; une secousse survient, le caillot se détache, est jeté au cœur, et une syncope termine l'existence. A M. le professeur Azam, de Bordeaux, on doit les premiers travaux importants

sur *les embolies veineuses d'origine traumatique*. Il faut citer après lui, MM. Dubreuilh, de Bordeaux, Bertin, Vergely et les thèses de Boyer (1875) et Bessou (1878).

Les caillots emboliques ont surtout leur origine dans les traumatismes des veines. M. Levrat étudie d'après les recherches contenues dans la thèse de M. Nicaise, la manière dont se forment les caillots dans les veines, dans les sections simples, dans les plaies contuses, dans les plaies par arrachement, dans la dénudation, la contusion et la compression de la paroi veineuse elle-même, et enfin dans les ligatures des veines. Les brûlures favorisent des coagulations étendues dans les veines, les gelures aussi. Les veines utérines après la chute du placenta contiennent des caillots qui peuvent se détacher. Enfin l'influence de l'état général est grande : un cœur affaibli, une hémorrhagie abondante, l'alcoolisme prédisposent aux coagulations veineuses.

Après ces considérations sur les causes de la formation des caillots veineux, M. Levrat décrit leur structure, leur aspect : les caillots oblitérateurs, les caillots pariétaux, les caillots blancs (Zahn, Hutinel), leurs prolongements, leurs impressions valvulaires sont tour à tour l'objet de son analyse. Les modifications dans l'organisation de ces caillots, leur mode d'adhérences, et en général toutes les causes qui peuvent en favoriser le détachement sont exposés avec soin. Il commente et développe par les recherches cliniques cette phrase de M. Azam : La thrombose est peu de chose, l'adhérence est tout. Pourquoi le caillot n'adhère-t-il pas ? Pourquoi a-t-il cessé d'adhérer ? Pourquoi se détache-t-il? Pourquoi se rompt-il ? Enfin, dans quels genres de traumatismes observe-t-on particulièrement les embolies veineuses ?

Nous avons assisté à la formation du caillot dans la veine, nous l'avons vu se briser, quels sont maintenant les caractères de l'embolus lui-même ? Quelles voies suivra-t-il dans ses pérégrinations? Comment le reconnaître dans son lieu d'arrêt ? M. Levrat, pour répondre à ces questions, décrit successivement l'embolus formé par un fragment de caillot, sa brisure, sa structure, et l'embolus formé par un caillot détaché dans toute

sa longueur, sur lequel on reconnaît les impressions valvulaires. Il montre comment il se comporte dans le cœur ou dans l'artère pulmonaire, où il s'arrête le plus souvent. Il indique les caractères à l'aide desquels on peut le distinguer des concrétions terminales, des concrétions anciennes ou des caillots autochthones. Enfin, désireux d'être complet, il consacre quelques pages aux embolies septiques et aux embolies du système de la veine porte.

Les symptômes de la thrombose veineuse sont variables : tantôt c'est la douleur qui éveille l'attention, douleur sourde, vague, indéfinissable, sensation de pesanteur, qu'on attribue souvent à des irradiations du foyer traumatique si on n'est pas prévenu ; tantôt c'est l'existence de l'œdème qui fera soupçonner l'oblitération. Il faut explorer avec prudence pour ne pas détacher le caillot ; on découvrira quelquefois l'induration caractéristique. On pourra remarquer des dilatations des veines superficielles.

Les signes qui indiquent que le caillot s'est déplacé et forme embolus, sont une dyspnée ou une syncope subitement mortelles (forme foudroyante). Le caillot embolique s'est arrêté dans le tronc de l'artère pulmonaire ou dans une de ses branches de bifurcation. S'il pénètre dans un rameau de second ordre, les accidents tout en ayant ce caractère de soudaineté, de brusquerie, sont susceptibles de présenter une durée assez longue pour qu'on puisse étudier avec plus de soin les phénomènes pulmonaires et cardiaques (forme grave). L'auteur décrit la physionomie du blessé : sa face, son anxiété, son oppression, les battements tumultueux de son cœur, les accès de dyspnée, etc. Il existe enfin une forme bénigne où l'embolie est comme latente : les accès de dyspnée sont peu prononcés et l'exploration physique de la poitrine ne fournit le plus souvent aucun renseignement.

Le traitement de la thrombose veineuse est prophylactique d'abord ; calmer par les antiphlogistiques les inflammations trop vives des veines ; faire garder à la partie l'immobilité la plus absolue ; redouter tout changement d'appareil, s'il s'agit d'une fracture, surtout si l'on constate l'existence de throm-

boses dans les veines du membre. Les moyens médicaux sont plutôt désavantageux; l'acétate de plomb (Legroux), les carbonates alcalins, en liquéfiant le sang diminuent l'adhérence des caillots : ce qu'il faut éviter.

La thérapeutique des accidents produits par l'embolie elle-même, lorsque le caillot est parvenu dans l'artère pulmonaire, est des plus incertaines. L'emploi de la digitale, la faradisation de la paroi thoracique, le tartre stibié sont des moyens peu efficaces. Les diurétiques, les drastiques et les révulsifs sur la paroi thoracique peuvent seuls être de quelque utilité pour diminuer la gravité des phénomènes de congestion et d'œdème pulmonaires.

IX. — La *tolérance de certains tissus pour les corps étrangers* a frappé un grand nombre d'observateurs. Les chirurgiens militaires, en particulier, ont été souvent témoins de faits où un projectile de guerre introduit violemmont dans un point de l'organisme y a pris domicile, sans déterminer d'accidents, ou après une réaction qui s'est éteinte sans expulser l'intrus. Il était intéressant de rechercher les lois qui président à cette tolérance des tissus pour les corps étrangers. Tel a été le but du travail imposé à M. Weiss, candidat pour la Faculté de Nancy.

Il a réuni un nombre considérable de matériaux, de faits intéressants, sagement choisis et méthodiquement coordonnés. Prenant comme point de départ une définition des corps étrangers, il a été conduit à traiter dans les premières pages de la tolérance des tissus pour les corps étrangers gazeux et pour les corps étrangers liquides. Il discute les théories sur la nocuité de l'introduction de l'air dans les plaies, dans les cavités séreuses, les doctrines de Larrey, Bichat, Velpeau, Bonnet, et celles plus récentes de Pasteur et Lister sur les microbes. La tolérance des tissus pour les corps étrangers liquides lui fournit l'occasion d'exposer les causes et les modes de l'enkystement du sang, qu'il étudie successivement dans le tissu cellulaire, dans les vaisseaux, dans les cavités séreuses (plèvre, tunique vaginale, etc.), et dans l'encéphale. Il consacre quelques pages à la tolérance des tissus, dans certains cas, pour

l'urine, pour la bile, pour le pus, pour certaines injections chirurgicales, les injections intra-vasculaires, les injections sous-cutanées, et les injections intra-kystiques.

La tolérance des tissus pour les corps étrangers solides était évidemment la partie importante de la thèse. M. Weiss, après quelques considérations générales sur la manière dont se comportent les tissus à l'égard des corps étrangers ou les corps étrangers à l'égard des tissus, sur les corps fixes, sur les corps mobiles, examine ensuite à propos de chacun des tissus les conditions de la tolérance.

Le tissu épidermique est disposé pour supporter des pressions de tous genres, les bagues, les bracelets, les chaussures, les vêtements; mais c'est là un fait peu important. Le tissu cellulaire offre des espaces tout préparés, où viennent se placer aisément les corps étrangers. Le Dr Letenneur, de Nantes, a présenté à la Société de chirurgie le cas d'une balle qui avait déterminé la formation d'un anévrisme artério-veineux, qui ne s'en était pas moins perdue dans la profondeur du cou, sans produire d'autres accidents. Le Dr E. Bœkel a communiqué l'observation d'une balle de Solférino, qui actuellement encore se trouve enkystée au niveau de la bifurcation de la carotide primitive. M. Monod a vu à la clinique du Dr Abadie une jeune femme qui portait cachée dans l'orbite une ballo n'ayant produit qu'un peu d'exophthalmie latérale. M. Le Fort a observé une blessure de l'artère humérale par une balle de révolver, qui nécessita la ligature de ce vaisseau; le projectile s'était perdu dans le tissu cellulaire profond du cou. Le Dr Harland a enlevé une balle chez un vétéran de Waterloo, qui avait été blessé à la main : ce n'est que 59 ans plus tard qu'il s'était développé un abcès qui permit l'extraction. La même tolérance singulière du tissu cellulaire se rencontre pour certains corps étrangers métalliques, pour les morceaux de verre volumineux. M. Monod et Trélat ont à cet égard rapporté des exemples remarquables. Beaumetz et Dérigny ont communiqué à la Société de chirurgie le cas fort intéressant d'un fragment de mitraille pesant 25 gr., mesurant 12 cent. de circonférence, qui après avoir fracturé la mâchoire est resté trois mois dans la

région sous-maxillaire sans qu'on ait pu en soupçonner la présence. Un éclat d'obus volumineux, qui avait pénétré dans la région de la poitrine au niveau de la région scapulaire, a été toléré plusieurs années et a fini par se présenter dans la région sternale, d'où M. Verneuil l'a extrait.

Le tissu séreux est d'une façon générale très inhospitalier pour les corps étrangers, et il suffit pour s'en convaincre de songer à la gravité des plaies des articulations, de l'abdomen ou de la poitrine, lorsqu'elles se compliquent de la présence de corps étrangers. Cependant M. Tillaux a rapporté récemment à la Société de chirurgie l'observation d'un homme de 35 ans, qui, pour se suicider, s'enfonça dans le ventre une aiguille de 0,12 cent., qui alla se fixer dans la colonne vertébrale : elle fut extraite 24 heures après l'accident et le blessé guérit. Otis cite le cas d'une balle conique qui après avoir traversé la paroi abdominale alla se fixer dans le grand épiploon, entre les lames duquel elle se trouva suspendue comme dans un hamac.

Les cas de tolérance absolue des os sont assez rares : le plus souvent, les corps étrangers y déterminent une suppuration prolongée, des fistules multiples et persistantes, que l'extraction du corps irritant peut seul tarir. Cependant M. Weiss a puisé dans les auteurs un certain nombre de faits curieux de tolérance du tissu osseux pour les projectiles de guerre.

Les corps étrangers du cerveau ont été étudiés avec soin et en détail par M. Weiss. Il montre que dans un certain nombre de cas cet organe si délicat a pu supporter sans réaction vive la présence de corps étrangers les plus bizarres; un aliéné a pu s'introduire des aiguilles, des fragments d'os, des tiges de bois, etc., mais, le plus souvent, les choses ne se passent pas d'une manière aussi simple. Il est rare de voir comme M. Bonnefond, de Rhodez, une lame de couteau perdue dans la substance cérébrale rester ignorée pendant trois ans. Souvent des accidents que l'on croyait conjurés à tout jamais éclatent brusquement sous l'influence d'une cause occasionnelle banale. Fleshut a rapporté le cas d'un chirurgien militaire blessé à Mouzaïa, qui guérit d'une plaie du cerveau, compliquée de la présence d'un corps

étranger, mais qui fut pris, six mois après, sous l'influence d'excès de boisson, d'accidents cérébraux graves, auxquels il succombait le lendemain.

M. Weiss expose des faits intéressants de tolérance de la moelle, des nerfs, des muqueuses, de l'appareil digestif, des poumons pour les corps étrangers. Il termine par les corps étrangers de l'œil.

On reconnaît par les quelques exemples que nous avons cités que le travail de M. Weiss semble surtout un récit anecdotique bien fait, et d'une lecture piquante. Malheureusement les lois générales de la tolérance des tissus font défaut, et s'il recherche quelques-unes des conditions de l'indifférence des tissus, s'il les émet sous forme de conclusions, le temps ne lui a pas permis peut-être de synthétiser davantage. Ce sera l'œuvre de l'avenir.

X. — Des recherches physiologiques importantes entreprises dans ces dernières années sur l'action locale du froid sur les tissus et les organes, des études cliniques intéressantes sur les effets tardifs de l'abaissement de la température des parties, méritaient d'être résumées, coordonnées dans un travail d'ensemble. La thèse de M. Tédenat, candidat pour la Faculté de Lyon, répond à ce desideratum. C'est une œuvre sobre et harmonisée.

Dans un chapitre d'historique il nous rend compte des descriptions de Xénophon, qui dans l'Anabase relate longuement les accidents survenus à ses soldats dans les montagnes de la Thrace; les récits, les théories et les essais thérapeutiques de Fabrice de Hilden, d'A. Paré; les thèses anglaises et allemandes d'Hamilton (Edinburgh, 1738), de Luther, de Keller, de Quemalz (1755). Dès cette époque (1755), Jacques Berrut fait un long parallèle et trouve de grandes analogies entre les froidures et les brûlures, ce qui inspire peut-être à Callisen (1798) la première classification des effets morbides, la cause du froid. Au XIX[e] siècle paraissent les travaux importants des chirurgiens des armées d'Espagne et de Russie (Larrey, etc.); des armées de Crimée (Vallette, Legouest, Baudens, Lustremann). En 1857 et 1858 des discussions du plus haut intérêt s'engagent à la Société de chirurgie sur la question du traitement et des am-

putations après la gangrène des gelures. Soulier et Letiévant (de Lyon), Babant dans sa thèse inaugurale relatent les effets de l'hiver rigoureux de 1870-71, si funestes aux armées de la République.

Enfin, dans ces dernières années, grâce aux travaux de MM. Duplay et Morat, de M. Terrier, l'étude des complications tardives a fait de grands progrès. Mentionnons les leçons récentes de M. Després et Nicaise.

L'étude expérimentale des effets locaux du froid attire d'abord l'attention de l'auteur. Conheim (1873) étudie les phénomènes de la réaction sur les oreilles de lapins plongées dans des mélanges réfrigérants. Suivant le degré du froid et la durée d'immersion on observe la tuméfaction œdémateuse, l'inflammation, la suppuration, la gangrène. Il se forme des thromboses veineuses (Béhier), qui peuvent être l'origine d'embolies pulmonaires (Michel). Les grosses artères elles-mêmes, comme l'humérale, la radiale, se contracturent sous l'influence du froid et ischémient les parties de leur territoire, où l'on peut constater expérimentalement la diminution de la masse du sang et le refroidissement. La réfrigération du tronc nerveux, du nerf radial, par exemple, détermine un froid local ou des réflexes vasculaires à distance (Winternizt, Brown-Séquard). On observe à distance des congestions viscérales sur les intestins et sur le cerveau (Schuler, 1875). Le sang subit des altérations considérables; les globules se déforment, se détruisent, laissent échapper leur matière colorante, et le globule privé d'hémoglobine devient désormais impropre à fixer l'oxygène. La lymphe peut aussi se coaguler et ses globules blancs perdent leur vitalité et leurs mouvements amiboïdes. L'influence du froid sur la température locale est profonde : une vessie de glace est appliquée sur l'hypogastre et le thermomètre dans le vagin, après une demi-heure la température vaginale s'est abaissée de 0,8. L'action du froid sur les nerfs est aussi très intense, l'auteur rappelle à cet égard les recherches de MM. Tillaux et Grancher, d'Horwarth, de Letamendi et Cardereil, d'Héraud (de Lyon), d'Ollier, de Richardson, de Weir Mitchell, qui ont démontré qu'il existait une désintégration granu-

leuse de la myéline, des ruptures des cylindres axes, et enfin de MM. Duplay et Morat qui ont pu constater chez l'homme la dégénérescence et la sclérose des troncs nerveux.

L'étude anatomique des lésions produites par les gelures est aussi très complète dans le travail de M. Tédenat : état parcheminé de la peau, rétraction du tissu cellulaire, plus tard veinosités, et sérosité roussâtre dans les parties, quelques caillots, débris de tissus, suppurations, gangrènes.... Toutes ces altérations sont suivies pas à pas dans les nerfs, dans les vaisseaux et dans les viscères, où nous avons déjà signalé la présence de congestions et d'ecchymoses; dans les os, où surviennent dans les cas graves l'ostéoporose adipeuse ou des ostéides raréfiantes ; dans les articulations, qu'on trouve parfois remplies de pus.

M. Tédenat divise en trois groupes les circonstances étiologiques qui favorisent l'action du froid sur les organes.

1° Les conditions extérieures. C'est moins le degré d'abaissement de température que certaines circonstances telles que le vent, un temps clair et serein, l'humidité qui causent les gelures.

2° Les conditions individuelles. Une bonne alimentation augmente la résistance. Les boissons alcooliques prises avec excès la dépression morale, l'absence de vêtements particuliers, etc., favorisent les effets funestes du froid.

3° Les conditions locales. Les extrémités éloignées du centre telles que les pieds, les mains, le nez, les oreilles, etc., sont plus exposées. Chez les blessés qui restent sur le champ de bataille le membre sain est souvent plus gravement atteint que le membre blessé (Gayet et Morat).

Pour la description des symptômes cliniques, l'auteur préfère aux divisions plus récentes indiquées par Thompson, Legouest, Valette et Babaut, l'ancienne division de Callisen. Il distingue les degrés suivants dans les gelures : la rubéfaction, la vésication, et l'escharification, qui comprend aussi les gelures profondes dans lesquelles il y a sphacèle du tissu cellulaire, des muscles, etc., ou même dans les cas les plus graves, lorsqu'un membre entier est frappé de mort, soit d'emblée, soit consécutivement. Il étudie aussi avec soin les complications des gelures,

les hémorrhagies sous les gelures, les lymphangites, la phlébite, les suppurations multiples, la diarrhée, l'albuminurie, l'ataxie catarrhale des congelés, etc.

C'est avec raison qu'un grand chapitre est consacré à l'examen des accidents tardifs de gelures. Du côté de la peau, on observe des congestions passives, des veinosités, des érythèmes, des plaques épidermiques, des déformations des ongles, qui peuvent devenir épais, jaunâtres, rugueux, faciles à briser, et des poils qui sont bifides et cassants; on observe encore des dischromies, des plaques rouge brunâtre, bronzées. Le derme est infiltré, épaissi; on a le *glossy-skin* des Anglais. Les ulcérations et les maux perforants sont fréquents après les gelures anciennes. Les sécrétions sudorales sont modifiées. Le tissu cellulaire est atrophié, induré. Il faut noter encore des synovites, et des ténosites scléreuses, des lésions osseuses consistant en ostéoporoses adipeuses, en productions périostiques, et ostéites raréfiantes et médullisantes. Il survient du côté des articulations des poussées inflammatoires subaiguës, qui donnent lieu à des altérations velvétiques des cartilages, à la carie sèche de Volkmann, à des arthrites sèches, à des déformations articulaires, à des déviations des orteils ou de segments plus importants des membres. Les muscles peuvent être le siège d'atrophies plus ou mois rapides. Tous les troubles trophiques sont, comme l'ont démontré MM. Duplay et Morat, Weir Mitchell, etc., le résultat d'une névrite ascendante. On observe même dans quelques cas des lésions médullaires ou encéphaliques, probablement d'origine réflexe ou par propagation de la névrite périphérique.

Dans son dernier chapitre, où il est question du traitement des gelures, M. Tédenat discute la question de l'intervention chirurgicale dans les cas de gangrène totale d'un segment de membre. Il se prononce pour l'intervention tardive, c'est-à-dire pour l'amputation, quand le sphacèle s'est nettement limité, que l'inflammation protectrice a fermé les gaines, et quand les tissus qui doivent être conservés ont repris toute leur vitalité. « Nous admettons les dangers des amputations primitives et des amputations intermédiaires, et croyons qu'on ne doit les

pratiquer que pour parer à des accidents graves qui les imposent au chirurgien ; mais quand le sillon est creusé profondément et marque les sacrifices que se propose de faire la nature, nous estimons que l'amputation secondaire est dans la plupart des cas moins dangereuse et moins coûteuse que l'abstention absolue. Elle coupe court à tous les dangers d'une longue suppuration, et aux graves inconvénients d'un moignon informe et douloureux. »

XI. — Tous les chirurgiens, lorsqu'ils voient un blessé, après le traumatisme, tomber dans le refroidissement, dans l'insensibilité, l'anéantissement physique, et la torpeur intellectuelle sans cependant qu'il y ait perte de connaissance, disent: « il est dans le choc ! » Mais l'idée est confuse lorsqu'il s'agit de préciser ce qu'il convient d'entendre par le mot *choc*. Aussi est-ce sous la forme interrogative suivante que le sujet de sa thèse d'agrégation a été imposé à M. Piéchaud, candidat pour la Faculté de Bordeaux : « *Que doit-on entendre par l'expression de choc traumatique ?* »

Deux procédés s'offraient à l'auteur pour la réponse : l'expérimentation ou la critique des faits cliniques et de la doctrine des auteurs. Peut-être pouvait-on utiliser les deux à la fois. Le second a été suivi exclusivement.

D'après ses souvenirs et d'après les descriptions des auteurs, M. Piéchaud retrace d'abord le tableau du blessé atteint de choc. Il décrit successivement la pâleur de la face, les sueurs froides, l'insensibilité, la torpeur, la décoloration des tissus, et enfin l'abaissement de la température. Ainsi a-t-il donné au lecteur une idée de la forme torpide du choc ; mais déjà il paraît n'admettre qu'avec difficulté la forme éréthique.

Au point de vue historique l'étude de cette complication du traumatisme offre nettement deux périodes distinctes : « Dans la première l'observation dégagée de toute tendance à expliquer physiologiquement les faits se distingue par sa simplicité, et nous pourrions dire par la précision des descriptions données. La seconde période, au contraire, bien plus riche en travaux, est une période pour ainsi dire physiologique. C'est là que de nombreuses erreurs se mêlent aux descriptions et sur-

tout aux commentaires : la clinique semble perdre souvent du terrain, et les affirmations inverses se croisent à tel point qu'il paraît difficile de se faire une opinion. » Le mérite de M. Piéchaud est précisément de dévoiler avec sûreté de vue les confusions des auteurs.

Après les mentions très courtes, mais pourtant très nettes qu'on trouve dans John Bell (1795), dans Percy et Laurent (1820), dans Travers (1825), qui le premier peut-être a donné une bonne description du shock, et constitua l'origine de la doctrine anglaise, après le tableau si fidèle et si beau de la stupeur des grands blessés peint par le génie de Dupuytren, on tombe dans une période où règne la confusion, malgré l'intérêt que présentent les travaux. Pendant ces dix dernières années, en Angleterre, Furneaux-Jordan (1867), Savory (1870-71), Le Gros Klark (1870); en Amérique, Ashurst (1871); en Allemagne, Fisher (1871), ont étudié le choc au point de vue clinique et physiologique. M. Blum (1876) a reproduit dans les Archives de médecine l'ensemble des connaissances que les ouvrages des auteurs précédemment cités permettent de grouper. MM. Verneuil et Terrier ont aussi consacré plusieurs leçons cliniques à l'étude du choc.

M. Piéchaud montre que la plupart des auteurs anglais ont confondu avec le choc la syncope, la commotion cérébrale ou la commotion médullaire, et surtout la septicémie foudroyante. Aussi après cette critique parfaitement justifiée, consacre-t-il le troisième chapitre de sa thèse à établir le diagnostic de ces différents états créés par le traumatisme. Avec M. Terrier, il dit : « Que le choc traumatique se distingue de la syncope par ce fait qu'il débute moins brusquement, persiste plus longtemps et ne s'accompagne pas de la perte de connaissance : le malade est affaissé, mais la perte de connaissance n'est qu'apparente ; en l'excitant il répond aux questions qui lui sont adressées. » — « Tandis que la syncope, dit Fisher, est produite par de fortes impressions, de grandes pertes de sang, de profondes douleurs, le choc dépend uniquement de l'ébranlement d'une partie tout à fait indépendante des manifestations de la douleur et de la perte de sang. La syncope s'accompagne de la

perte momentanée de la conscience : c'est un état plus aigu et une manifestation beaucoup plus fugitive que le choc. »

La commotion cérébrale a plus de rapports encore avec le choc traumatique que la syncope : souvent les deux états s'unissent et la distinction est impossible. « La plupart des chirurgiens, dit M. Piéchaud, considèrent aujourd'hui comme un état défini la commotion cérébrale, et le choc n'est conservé que comme un état de dépression, qui a pour caractère différentiel bien marqué la conservation de l'intelligence et une allure spéciale caractérisée par l'ascension croissante de la température, qui se trouvait précédemment plus ou moins abaissée. »

D'après l'auteur la forme éréthique du choc n'existe pas ; c'est le délire nerveux traumatique des blessés ou l'alcoolisme aigu qu'on a décrit sous cette désignation. Enfin certains chirurgiens anglais relatent sous le nom de choc un certain nombre de cas que l'on pourrait plutôt rapporter à la septicémie aiguë rapide. Les auteurs français, MM. Verneuil et Le Fort en particulier, ont cependant donné des traits caractéristiques de la septicémie foudroyante, et la confusion n'est guère possible.

Qu'est-ce donc que le choc traumatique en définive? Après avoir tenté une explication infructueuse ou tout au moins incomplète, en cherchant à utiliser les remarquables expériences de Weir Mitchell, de Franck, de Tarkanoff, de Goltz, et de Ch. Richet, après avoir indiqué que le choc traumatique est probablement un réflexe, M. Piéchaud conclut ainsi : « Quant à une définition précise du choc elle nous paraît encore impossible, et nous ne le considérons que comme un état général plus ou moins grave, consécutif aux traumatismes, spécialement aux plaies par armes à feu et aux grands écrasements, caractérisé par l'affaiblissement des pulsations du cœur, l'abaissement de la température, la pâleur des tissus, un certain degré d'anesthésie joint à la faiblesse musculaire, avec conservation de l'intelligence. Au point de vue physiologique il paraît être le résultat d'une action réflexe qui, partie d'une vive impression, réagit par les centres sur le cœur et sur les vaisseaux. »

XII. — Les règles *de l'intervention chirurgicale dans l'obstruction intestinale* méritaient d'être révisées. Les nombreux succès obtenus par la laparotomie ou gastrotomie changent complètement la physionomie de cette partie de la chirurgie. M. Peyrot a été chargé du soin de cette révision. Il s'est acquitté de sa tâche en statisticien et en clinicien, et ainsi fera-t-il naître la conviction dans l'esprit des hésitants.

L'historique des progrès de la chirurgie opératoire dans l'obstruction intestinale précède l'étude de la laparotomie, le point important de son travail. En 1852-54, après Nélaton et ses contemporains, il n'y avait qu'un traitement unique de l'obstruction intestinale, l'entérotomie. Mais à l'étranger bientôt, on protesta contre cet absolutisme. Les travaux de Hawkins (1873), de Mason (1872), de Trüngel, Curling, Allingham, d'Erkelens (1878), modifient l'opinion. En France les mémoires de Charpentier (1870), de Dollinger et Delaporte, de M. Le Dentu (1877), de M. Duplay, de L.H. Petit (1880); les observations de Perrier, Terrier, Pailliard, Verneuil et Bœckel fortifièrent les convictions déjà formées sur la laparotomie. Pratiquée assez souvent en Angleterre et en Amérique, la laparotomie est recommandée dans l'intussusception elle-même par Ashurst (Amer, Journ., 1874). Hutchinson finit par l'adopter, Sands la recommande vivement, de même que chez nous, Rafinesque, dans sa thèse en 1879. Dans ces derniers temps, de hardis opérateurs sont venus pratiquer des résections plus ou moins étendues de l'intestin, suivies de la suture des deux bouts (Kocher, Gussenbauer, Howse, Guyon).

M. Peyrot, dans les notions préliminaires d'anatomie pathologique, admet les formes suivantes d'obstruction intestinale. Obstructions : 1° par vices de position (invaginations, volvulus, torsions, coudures); 2° par compression ; *a*) étroites : brides, diverticules, anneaux accidentels, hernies internes; *b*) larges : tumeurs diverses et adhérences étendues ; 3° par obturation : corps étrangers divers, polypes, masses fécales ; 4° par rétrécissements divers (néoplasiques, etc.). Il trouve cette classification plus en rapport avec les conditions de l'intervention chirurgicale. Il décrit aussi sommairement les principales for-

mes cliniques et fait le diagnostic général de l'obstruction intestinale. Il consacre quelques pages au traitement médical, aux moyens mécaniques et aux moyens physiologiques de vaincre l'obstruction. Il aborde alors l'étude de la laparotomie. D'après un tableau de 125 observations de laparotomie, on trouve 46 guérisons, 9 morts, soit à peu près 37 pour 100 de guérisons ; 23 laparotomies par invaginations ont fourni 9 guérisons, 14 morts, soit 39 pour 100 ; 102 laparotomies pour une cause quelconque d'étranglement, en dehors de l'invagination, donnent 37 guérisons, 65 morts, soit 36 pour 100.

Les résultats opératoires et thérapeutiques fournis par la laparotomie dans l'invagination ont été les suivants. Sur 23 cas de laparotomie pour invagination, la réduction de l'intestin invaginé aurait été obtenue seulement 14 fois. Elle aurait manqué 7 fois. L'impossibilité de la réduction aurait été due aux causes suivantes : à la grande quantité d'intestin invaginé, à la perforation de l'intestin, qui, dès les premières tractions donna un épanchement fécaloïde, à la gangrène manifeste de la partie invaginée, etc. Ces lésions de la partie invaginée sont explicables, car l'opération a été faite tardivement ; pour des cas d'invagination aiguë, entre cinq et quinze jours. Presque tous les opérés étaient des enfants ou des adolescents. La désinvagination a pu être opérée 14 fois et la guérison a été obtenue 15 fois.

Pour la laparotomie, faite dans d'autres circonstances que l'invagination, on trouve 37 guérisons, soit 36 1/3 pour 100, et 65 morts, soit 63 2/3 pour 100. Les résultats sont ainsi répartis entre les diverses obstructions : 1° réduction de hernies en masse, brides agissant après la réduction, 14 cas (9 guérisons, 5 morts) ; 2° hernies internes 5 cas (2 guérisons, 3 morts) ; 3° brides, diverticulums, appendices, 29 cas (7 guérisons, 22 morts) ; 4° anneaux accidentels, 4 cas (1 guérison, 3 morts) ; 5° adhérences à d'autres organes ou d'anses entre elles, 7 cas (4 guérisons, 3 morts) ; 6° volvulus, torsions, 13 cas (2 guérisons, 11 morts) ; 7° compression extérieure, péritonite suppurée, 3 cas (3 guérisons) ; 8° corps étrangers, 5 cas (4 guérisons, 1 mort) ; 9° concrétions intestinales (0 guérison, 1 mort) ;

10° tumeurs et rétrécissements, 12 cas (5 guérisons, 7 morts);
11° étranglement mal défini, 9 cas (3 guérisons, 6 morts).

Il résulte de ce tableau que la laparotomie faite contre la hernie, qui a subi la réduction en masse, est une de celles qui donne les meilleurs résultats, dans une grande proportion, 65 pour 100 de succès. L'opération n'a aussi donné que des succès dans l'ablation de corps étrangers. L'intervention a été le moins efficace dans le volvulus; sur 13 cas, il n'existe que 2 guérisons. Il faut aussi remarquer les bons résultats que donne la laparotomie, employée à supprimer la compression par tumeur, à détruire des adhérences de diverses natures. La mort dans la plupart des circonstances doit être attribuée à l'intervention tardive, ou aux désordres déterminés par l'étranglement lui-même (épuisement général, troubles réflexes, congestifs, etc.), plutôt qu'au traumatisme opératoire.

Il était important de faire connaître les résultats généraux des statistiques. M. Peyrot procède de même à l'égard des entérotomies, et il étudie successivement les résultats des entérotomies intra-péritonéales : 1° pour les affections autres que le cancer; 2° dans les obstructions intestinales causées par le cancer, et enfin, les résultats des colotomies lombaires.

Les règles de l'intervention chirurgicale dans chaque variété d'obstruction font suite. On trouvera les éléments principaux pour résoudre les questions suivantes : 1° Diagnostic du siège de l'obstacle : quelle est la région de l'abdomen où siège la cause de l'obstruction? Quelle partie du tube intestinal occupe l'obstacle? 2° Diagnostic de la nature de l'obstruction. L'auteur pose successivement les règles de l'intervention : *a*) lorsque le diagnostic est peu précis; *b*) dans les obstructions aiguës; *c*) dans les obstructions chroniques. — Quelques pages sont consacrées à l'étude des sutures et des résections de l'intestin.

Le manuel opératoire des diverses opérations qui se pratiquent dans les cas d'obstruction intestinale, de l'entérotomie, de la colotomie, de la laparotomie est exposé avec méthode.

Le travail se termine par une seconde partie naturellement très brève, sur l'intervention chirurgicale dans les obstructions dont la cause siège à la région recto-anale.

XIII. — L'*intervention chirurgicale dans le cancer de l'utérus* était une étude importante et qui pouvait être l'objet de considérations nouvelles en raison des tentatives récentes d'hystérotomies pour le cancer du corps de cet organe ; mais l'auteur n'a pas su donner à son travail des proportions en rapport avec les besoins actuels de la pratique chirurgicale. Il s'égare souvent en des hors-d'œuvre, en des considérations générales, qui permettent difficilement l'analyse. Il a cependant réuni des matériaux importants qu'il pourra être utile de consulter. Il résume les opinions des auteurs sur les indications et les contre-indications de l'amputation du col, sur les procédés opératoires (opérations par le bistouri, la chaîne d'écraseur, la ligature, le galvano-cautère, etc.). Il retrace l'historique dès tentatives d'extirpation du corps de l'utérus aux diverses époques, et il reproduit les statistiques des auteurs allemands. Il termine par quelques considérations sur l'intervention chirurgicale dans le cancer de l'utérus, pendant la grossesse.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

Métrorrhagies après l'accouchement. — Coagulations sanguines dans la veine fémorale droite et les veines du petit bassin. — Embolie de l'artère pulmonaire. — Mort subite. — *Hôpital Lariboisière.* (Service du Dr Siredey, suppléé par M. Hanot.)

M... (Marcelline), âgée de 30 ans, lingère, entre le 17 août à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Geneviève, n° 13. (Observation recueillie par M. Legendre, interne du service.)

Réglée à 16 ans 1/2, elle s'est mariée il y a trois ans. Premier accouchement régulier. Elle accouche pour la seconde fois le 16 août chez elle, assistée d'une sage-femme. Accouchement normal ; pas d'intervention active ; pas d hémorrhagie abondante. La sage femme, pour amener, dit-elle, plus rapidement le délivre, administre de la poudre dans un verre d'eau, c'est du seigle ergoté. Au bout de quelques minutes elle essaye en vain d'attirer le placenta, elle revient à plusieurs reprises à la charge, le cordon se brise, et à 3 heures de l'après-midi

elle envoie chercher un médecin. Tous deux essayent de pénétrer dans l'utérus, en introduisant la main entière, mais les efforts restent sans résultat.

Le lendemain 17, on recommence l'exploration et le placenta peut alors être déchiré et retiré en *partie*. Métrorrhagie. Le médecin se décide alors à envoyer la malade à l'hôpital.

La malade est une femme maigre, nerveuse, impressionnable; elle se croit en grand danger.

Il n'y a pas de météorisme, pas de douleurs abdominales; l'utérus est couché obliquement sur le flanc droit et dépasse d'un travers de doigt l'anneau ombilical, il est gros et dur; la palpation est très bien supportée; pas d'écoulement manifeste par cette pression, mais la malade perd un peu de sang, de façon à tacher légèrement le linge. Pas de syncopes. Bon état général, pouls régulier, la température est à 38,9. Cataplasme sur le ventre, lavement laudanisé, boisson glacée.

Le 18. Même état. La malade n'a pas rendu de caillots, ni de débris placentaires. Bain tiède, lavement laudanisé.

Le 19. L'utérus est en même position, a rendu ce matin quelques caillots; deuxième bain. Mme M... a rendu des caillots et des membranes après son bain; léger suintement fétide et sanguinolent; quelques membranes sont encore expulsées.

Le 20. L'utérus est toujours aussi gros, aussi ferme. Troisième bain; débris de placenta plus importants, caillots, perte sanguine ; fétidité extrême de ces produits. La malade perd du sang dans son bain, elle a une syncope, on la ramène à son lit, pâle, décolorée. Le soir. quelques débris sont encore expulsés. La décoloration du tégument est très prononcée, lipothymies. Rhum, vin.

Le 21. Métrorrhagie abondante dans la nuit; syncopes successives; pouls petit et filiforme. On pratique à minuit le *tamponnement* vaginal constitué par une dizaine de tampons d'ouate, avec compresse et bandage en T. La malade est replacée dans son lit. Le pouls est presque imperceptible, la dyspnée intense. Repos, potion de Todd, bordeaux. Le soir, le malade est plus faible, ne pouvant parler, indifférente aux choses extérieures; les lèvres sont blanches, les traits fort tirés. Le tamponnement est en place, légèrement imbibé; odeur fétide. On enleve le bandage pour pouvoir pratiquer le cathétérisme.

Le 22. La gorge est sèche, la malade se plaint de ne plus pouvoir supporter le vin pur et surtout l'alcool. M. Hanot prescrit le *cham-*

pagne. On enlève les tampons puis on fait une injection vaginale phéniquée; on remarque quelques débris de placenta engagés dans le col, on les retire avec une pince; la puanteur est extrême.

Le 23. La malade supporte bien plus facilement le champagne que l'alcool. Le pouls a repris son ampleur, le teint est moins pâle, la parole plus facile. L'utérus est toujours au niveau de l'ombilic, pas de nouvelles pertes. Injections vaginales phéniquées, cathétérisme trois fois par jour.

Le 24. Le pouls est plus fort, les forces reviennent; pas de métrorrhagie. L'utérus est à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic; même traitement, champagne glacé, lait glacé; contre du *muguet*, collutoire boraté, nettoyage avec le jus de citron. Une première injection intra-utérine phéniquée fait sortir quelques débris, mais aussi un liquide purulent; le col est déchiqueté, rouge et noirâtre sur la lèvre postérieure.

Le 25. Toujours du mieux; l'utérus baisse encore, pas de pertes. Deuxième injection; le col a meilleur aspect, il présente une coloration rose.

Le 26. Pas de pertes; l'utérus est à deux travers de doigt au-dessus de la symphyse du pubis; l'urination ne se fait pas encore spontanément; mêmes toniques, repos complet. Troisième injection intra-utérine. Le soir, la malade demande à manger. Le pouls se relève bien; cathétérisme de temps en temps.

Le 27 et 28. Rien de nouveau; écoulement muco-purulent moins abondant. Quatrième et cinquième injection utérine. Ce matin, la malade a eu un frisson d'une demi-heure.

Du 29 au 1er septembre. Rien à noter; injections intra-utérines. La malade reprend peu à peu ses couleurs; l'appétit est bon.

Le 2. La malade est amenée ce matin comme d'habitude sur le bord du lit pour l'injection, mais avant qu'on ne l'ait soulevée sous les bras pour lui faire prendre position, elle se met sur son séant s'aidant pour la première fois : elle pousse un cri et retombe sur l'oreiller cyanosée, les lèvres froides, le visage inondé de sueurs, les yeux hagards. On s'était aperçu que le membre inférieur droit était légèrement œdématié, mais M... ne s'en plaignait du reste nullement, et la pression n'y était pas sensible. On avait aussi observé depuis deux jours un œdème très superficiel aux deux malléoles.

La respiration est entrecoupée, difficile, le pouls petit, faible. Sinapismes, ventouses, applications vinaigrées, rhum. La gêne de la respiration cesse un peu, mais le visage se couvre d'une transpira-

tion abondante, le pouls devient filiforme, fréquent; la respiration est accélérée et plus difficile, les yeux se cachent derrière les paupières supérieures; une mousse abondante s'écoule de la bouche et après trois ou quatre hoquets la respiration cesse complètement; cette scène a duré cinq minutes environ. Mort à 9 heures 1/2 du matin.

Protocole de l'autopsie, rédigé par le Dr Mayor, chef du laboratoire d'histologie des hôpitaux.

Cavité crânienne. — Méninges saines. Rien à noter pour ce qui est de la masse encéphalique. A la surface comme à la coupe, les hémisphères, les pédoncules, la protubérance, le bulbe et le cervelet sont parfaitement sains.

Cavité thoracique. — Les deux poumons adhèrent par des néomembranes celluleuses. A droite, les adhérences sont limitées à la partie postérieure du lobe moyen ; à gauche elles occupent le sommet.

Dans chaque plèvre se trouvent quelques cuillerées de liquide citrin sans trace d'inflammation récente de la séreuse.

Les bords antérieurs des poumons et le sommet droit sont emphysémateux. Quant au lobe moyen du poumon droit et au sommet gauche, ils sont le siège de bandes de sclérose assez épaisses renfermant dans leur épaisseur des restes caséeux et crétacés de tubercules, et quelques bronches dilatées. C'est de la tuberculose arrêtée dans son évolution.

Les lobes inférieurs sont simplement congestionnés dans toute leur étendue. Mais celui du côté droit présente à son bord supérieur, en arrière, un petit noyau pyramidal offrant à la coupe l'aspect d'une grappe tuberculeuse en voie d'évolution.

Dans le médiastin se trouvent quelques ganglions dégénérés.

Le péricarde contenait une cuillerée environ de liquide citrin. Son feuillet pariétal paraît sain. Quant au péricarde viscéral il est simplement doublé d'une assez forte quantité de graisse. La face postérieure du ventricule droit en est presque entièrement recouverte dans un cinquième de son étendue. La surcharge est évidente étant donné l'âge de la malade.

L'artère pulmonaire est ouverte sans que l'on ait séparé le cœur des poumons. On aperçoit alors dans le tronc même de l'artère un caillot rouge grisâtre, présentant quelques taches noirâtres, et qui n'est nullement adhérent à la surface du vaisseau.

Le caillot se termine en bas à 1 centimètre environ au-dessus du bord libre des valvules sigmoïdes, par une extrémité un peu élargie,

irrégulière et dont les irrégularités semblent formées par des moules de vaisseaux collatéraux se jetant dans un tronc principal. De plus, on remarque qu'il est prolongé par un caillot cylindrique irrégulier qui est replié sous la masse principale, mais qui se laisse facilement ramener vers le bas, et se présente alors comme une sorte de branche du caillot aperçu en premier lieu. Cette branche, qui aborde le tronc par le côté qui lui est continu et solidement fixé, offre environ 4 centimètres de longueur et un diamètre qui est le 1/4 de celui du gros caillot. Celui-ci se continue dans la branche gauche de l'artère pulmonaire et présente à une certaine distance une deuxième branche collatérale de 2 centimètres de longueur seulement. Puis arrivé dans une de ses premières ramifications il se termine brusquement par une extrémité arrondie.

Dans la branche artérielle qui se rend au lobe inférieur, on rencontre un second caillot moins volumineux, semblant nettement distinct du premier, quoique offrant les mêmes caractères physiques, et qui se termine bientôt au niveau d'une bifurcation du vaisseau. Tandis que les branches collatérales qui naissent sur cette artère sont libres ainsi que l'une des branches de bifurcation, l'autre sur laquelle est hermétiquement appliquée le caillot d'apparence embolique est oblitérée jusqu'à une assez grande distance par un coagulum occupant tout le diamètre du vaisseau et qui se termine par une extrémité effilée.

Dans la branche droite de l'artère pulmonaire se trouve aussi un coagulum d'apparence ancienne, consistant, offrant les mêmes caractères que celui qui occupe le tronc principal, mais de diamètre infiniment moindre et d'aspect noueux, comme s'il portait des empreintes de valvules ou de rétrécissement veineux. Le cylindre d'un diamètre égal à la branche collatérale du caillot principal est replié sur lui-même et comme foulé dans la branche droite de l'artère pulmonaire. Les extrémités entrent chacune dans une branche collatérale. L'une d'elle se termine brusquement; l'autre oblitérant entièrement un tronc de troisième ordre est contenu par un caillot qui remplit tout ce tronc, et l'une des branches qui lo continue jusqu'à une assez grande distance.

Tel est l'état de l'artère pulmonaire. Les valvules sigmoïdes sont certainement saines. Le ventricule droit ne contient qu'un tout petit caillot cruorique insignifiant. Les cordages de la valvule auriculo-ventriculaire sont libres et cette valvule est parfaitement saine.

De même les valvules aortiques, l'endocarde gauche, sont lisses,

présentent un état normal, seulement le bord libre de la valvule mitrale est un peu épaissi.

Quant au myocarde il est un peu flasque, pâle, jaunâtre.

Cavité abdominale. — Le péritoine est absolument sain ; à peine au niveau du fond de l'utérus y a-t-il un petit espace, siège d'une légère injection vasculaire. Nulle part, la moindre fausse membrane.

Mais dans le cul-de-sac recto-utérin on rencontre un semis de petites taches sanguines, de petites hémorrhagies, qui paraissent sous-péritonéales, et dont les unes sont rouge vif, tandis que les autres brunes ou brun verdâtre offrent déjà évidemment, à un certain degré, la transformation de matière colorante qui caractérise les épanchement sanguins anciens.

Partout ailleurs rien à noter.

L'estomac est sain, ainsi que le *duodénum*, *l'intestin grêle*, *le gros intestin et le rectum.*

Le foie, assez volumineux, est un peu pâle à la coupe et d'aspect un peu gras ; cependant la graisse ne doit pas être uniformément distribuée dans le lobule. Car il y apparence de deux substances : l'une jaune, infiltrée de graisse, l'autre d'un brun pâle. Il nous a été impossible de déterminer à l'œil nu quelle était la partie du lobule atteinte par la dégénérescence.

La vésicule biliaire contient un grand nombre de calculs blancs, brillants, évidemment constitués par de la cholestérine, et contenant très peu de matière colorante. Ces calculs sont taillés à facettes par l'usure réciproque. La plupart ne dépassent pas le volume d'un pois. L'un d'eux atteint celui d'une amande, un autre celui d'une petite noix. Ces calculs remplissent en outre une partie du canal cystique. Celui-ci est oblitéré vers son embouchure dans le cholédoque. Une substance jaune visqueuse, peu abondante, seul liquide contenu dans la vésicule, baigne ces calculs.

Le canal cholédoque est entièrement libre.

Le pancréas est ferme, plein, gras à la coupe.

La rate de volume normal n'offre rien d'intéressant à noter.

Les capsules surrénales sont saines.

Le rein gauche est lisse à sa surface, mais présente des zones de congestions alternant avec des plaques pâles jaune grisâtre. Le même aspect se reproduit à peu près sur la coupe, mais la congestion prédomine. Il offre donc l'apparence de la néphrite puerpérale au début.

Le bassinet et l'uretère du côté correspondant sont sains.

Le rein droit offre une surface congestionnée semée de points saillants blanc jaunâtre, de volume variable et d'aspect caséeux; à la coupe, on remarque que ces points saillants, ces sortes de pustules, sont les bases de véritables petits infarctus blancs, en tout semblables aux infarctus caséeux de certaines néphrites tuberculeuses. Mais leur consistance est moindre. On peut se demander s'il ne s'agit pas plutôt ici de petits abcès au début. L'un d'eux dans la substance médullaire, plus volumineux que les autres, contient un liquide puriforme. De plus, le bassinet et l'uretère épaissis, injectés, violemment enflammés, ne présentent aucune trace de poussée tuberculeuse.

La vessie, qui contient un peu de pus, est elle-même sillonnée de zones rouge vif, alternant avec des zones pâles, et la surface de sa muqueuse est évidemment moins lisse que d'habitude, bien qu'il n'y ait pas apparence d'ulcërations. Il s'agit probablement d'une cystopyélonéphrite due au cathétérisme.

Le vagin est absolument sain.

Le col est en partie cicatrisé ; cependant, on voit encore à la surface du canal cervical les traces de la perte de substance due à la gangrène.

En ouvrant l'utérus on trouve, fixée à la jonction des parois supérieure et postérieure, une masse de la grosseur d'une mandarine, lisse à la surface, se confondant parfaitement sur ses bords avec la surface interne de l'utérus. Elle paraît recouverte d'une membrane qui lui aurait été commune avec cette surface, à tel point que l'on pouvait penser au premier abord à un fibrome, mais la face exactement opposée au point d'implantation était un peu ridée, flasque, de coloration feuille morte. En faisant une coupe verticale, qui intéressait d'un seul coup la tumeur et la paroi utérine, nous avons pu constater qu'il s'agissait réellement d'un fragment de placenta. Quelques portions de ce placenta, les plus externes, étaient ramollies, en voie de suppuration, ce qui donnait l'aspect ridé de la surface. Mais les parties profondes étaient fermes, pâles et ne semblaient nullement en voie de désagrégation. La couche musculaire utérine paraissait à la coupe embrasser l'hémisphère adhérent de la tumeur; les cotylédons faciles à reconnaître étaient solidement fixés, et, même avec l'avantage que donnait l'incision, nous n'avons pu les détacher sur une des moitiés de la surface qu'en enlevant avec eux une couche du tissu musculaire utérin.

Le reste de la cavité utérine présente une surface lisse, propre, de couleur un peu ardoisée par place. Aucune mauvaise odeur ne

s'échappe de l'organe lorsqu'on l'ouvre. Son tissu musculaire est ferme, sain. Les vaisseaux sont également sains; aucun lymphatique enflammé, aucune veine atteinte. Nous n'en trouvons même pas qui présente les coagulations que l'on rencontre parfois dans ces vaisseaux peu de temps après l'accouchement. De même, dans les ligaments larges, nous ne trouvons nulle altération vasculaire, aucune veine enflammée ou renfermant un caillot.

La trompe, l'ovaire sont parfaitement normaux.

Mais en examinant les veines du bassin et des membres inférieurs, on constate ce qui suit. L'hypogastrique gauche renferme une coagulation rougeâtre, feuilletée, adhérente, qui se prolonge un peu dans l'iliaque primitive et par un très petit crochet, sans importance, dans l'iliaque externe. En suivant la veine oblitérée vers ses origines, on arrive à des collatérales renfermant des caillots cruoriques et à d'autres paraissant parfaitement vides. Tel semble être le cas des veines qui se dirigent vers le ligament large.

La veine iliaque externe et la fémorale de ce côté sont entièrement libres.

Du côté droit, au contraire, la veine iliaque primitive et l'hypogastrique sont vides; mais dans l'iliaque externe, un peu au-dessus de l'arcade de Fallope, on rencontre un coagulum rouge grisâtre qui se continue dans la veine fémorale aux parois de laquelle il adhère. A la coupe ce caillot offre l'aspect feuilleté. Il est assez friable.

Dans la veine cave inférieure, au-dessous des émulgentes, on rencontre un petit débris de caillot absolument libre et qui paraît en voie de migration. Il semble ne s'être arrêté là que par le fait même de la suspension brusque de la circulation générale.

L'aorte et les iliaques sont saines.

Réflexions. — Au premier abord, étant donné les symptômes présentés, et les résultats de l'autopsie, il semblait naturel d'admettre qu'un des caillots formé dans les veines iliaques s'étant détaché était venu oblitérer le trou et les deux branches de l'artère pulmonaire. Ce fait que la mort subite a été provoquée par la présence de coagulations dans l'artère pulmonaire n'est pas douteux. Mais, dans les conditions où se trouvait la malade, les coagulations peuvent se former en quelque point de l'arbre circulatoire que cela soit. Il fallait donc, avant d'admettre l'embolie, éliminer l'hypothèse d'une double formation de caillots, les uns dans les veines iliaques, les autres dans l'artère pulmonaire et ses branches.

Nous pensons que les considérations suivantes peuvent être mises

en avant en faveur de l'idée d'embolie. D'abord le cœur droit était absolument vide de caillots actifs. Le bouchon du tronc de la pulmonaire présentait son extrémité inférieure à 1 centimètre au-dessus des sigmoïdes. Or quand il se forme des thromboses dans l'arbre artériel pulmonaire il est d'ordinaire d'observer, en même temps, des caillots siégeant dans le cœur droit, soit dans les anfractuosités laissées par la colonne charnue, soit sur les cordages même de la vésicule tricuspide.

Ensuite la forme même du coagulum retrouvé dans l'artère pulmonaire nous semble exclure l'idée de thrombose locale. En effet, rappelons que lorsque le caillot trouvé dans le tronc et la branche gauche eut été étalé, il se présenta sous la forme d'un tronc déchiqueté à sa base et sur le côté de laquelle venait s'insérer une branche de diamètre beaucoup plus faible. Cette branche se trouvait repliée dans le tronc. Plus haut celui-ci présentait encore un appendice de même nature mais n'ayant que 2 centimètres environ d'étendue.

Il semble bien qu'il s'agisse là du moule d'une veine principale, de l'iliaque externe par exemple, recevant deux collatérales. On concevrait difficilement comment une thrombose, un dépôt sur place, aurait pu donner quelque chose de semblable et surtout produire ce tronc et cette branche superposés mais nullement accolés.

Dans la branche droite de l'artère également il ne nous semble pas qu'il puisse naître sur place un caillot cylindrique du calibre d'une sonde d'argent et plusieurs fois replié sur lui-même.

Quant aux coagulations qui en deux points continuaient les caillots principaux et se prolongeaient jusque dans les fines ramifications artérielles, nous ferons remarquer qu'elles n'existaient que dans les branches qui avaient été entièrement oblitérées. Nous croyons qu'on peut expliquer leur présence par la coagulation du sang dans les branches où il ne subissait pas le moindre courant sanguin. Cette coagulation se serait faite pendant l'agonie. Celle-ci, comme on l'a vu d'après l'observation clinique, a été relativement assez longue. L'autopsie nous a démontré du reste que le temps pendant lequel elle a duré a été suffisant pour qu'il se soit fait des épanchements séreux organiques dans les plèvres et le péricarde.

Pour ces raisons nous pensons donc qu'il s'agit de caillots charriés par le courant sanguin et provenant probablement de l'iliaque externe et de l'hypogastrique droite. Ils faisaient suite dans ces veines au coagulum découvert dans la fémorale.

Nous voulons faire remarquer encore l'absence de caillot dans le

tissu même de l'utérus et dans le ligament large. Ce fait vient à l'encontre de la théorie de la formation des caillots iliaques par propagation des thromboses utérines ; théorie qui du reste est un peu laissée de côté de nos jours.

Enfin le cas nous paraît intéressant à étudier encore au point de vue de la pratique des injections intra-utérines. Nous avons découvert dans l'utérus un fragment de placenta qui paraissait destiné à s'éliminer en partie par ce que l'on a coutume d'appeler une suppuration franche, et peut-être à se greffer en partie. En tous cas aucune mauvaise odeur dans l'utérus. Pas de tendance à la désorganisation putride du fragment placentaire. Au contraire un retour régulier de la surface interne de l'utérus à son état normal, un état absolument sain du muscle, des vaisseaux, du péritoine utérin, rien dans l'aspect de ces parties qui sente sa septicémie, son infection.

En aurait-il été de même sans l'emploi des injections intra-utérines? Il est permis d'en douter, lorsqu'on réfléchit que l'on se trouvait vis-à-vis d'une malade profondément affaiblie, ayant subi des manœuvres obstétricales plus ou moins réglées, destinées à arracher son placenta, et chez laquelle enfin on avait été obligé de faire un tamponnement. Que l'on se rappelle les symptômes présentés par cette femme et l'on en viendra, pensons-nous, à convenir que les injections intra-utérines avaient eu pour résultat de transformer en plaie de bonne nature une plaie qui avait toutes chances pour être éminemment septique.

Enfin remarquons que si les accidents eussent débuté après l'injection (ce qui n'a rien d'impossible) et si l'autopsie n'avait pu être faite on n'aurait pas manqué d'accuser la méthode thérapeutique; ce qui doit rendre singulièrement réservés, nous semble-t-il, les jugements que l'on porte en médecine en s'appuyant sur des observations auxquelles l'examen anatomique n'est pas venu donner sa sanction.

Cette observation peut se résumer ainsi: métrorrhagies après l'accouchement; coagulations sanguines dans les veines du petit bassin et du membre inférieur droit; embolie dans l'artère pulmonaire; mort subite.

Condensé dans ces termes, le fait n'a rien de bien rare ni de particulièrement intéressant.

Les coagulations veineuses après l'accouchement sont d'observation vulgaire, surtout si l'accouchée a perdu beaucoup de sang, et c'était le cas ici. D'autre part, l'embolie dans l'artère pulmonaire en pareille circonstance, pour ne pas être une complication fréquente, est loin d'être exceptionnelle.

Quelques points spéciaux méritent cependant d'être relevés.

Ainsi les coagulations sanguines se sont faites dans la veine fémorale d'une façon silencieuse; point de douleur, très peu de tuméfaction du membre; c'était une phlegmatia alba non dolens. L'affaissement où était la malade rend compte sans doute de cette médiocrité des phénomènes réactionnels; toutefois on ne saurait trop se rappeler que les coagulations sanguines dans la veine fémorale veulent quelquefois être recherchées avec le plus grand soin.

En pareille occurrence, un peu d'œdème sur une jambe invitera aux précautions les plus minutieuses.

La mort est survenue ici, comme dans les cas analogues, par un véritable *shock* traumatique interne dont le résultat fatal n'a pu qu'être favorisé par l'état graisseux du cœur; cet état graisseux, comme la dégénérescence graisseuse du foie notée aussi dans l'autopsie, est attribuable dans l'espèce non seulement aux modifications de la nutrition spéciale à la grossesse, mais aussi aux pertes sanguines abondantes subies par la malade. (Pearl. Bauer.)

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

De l'électro-puncture dans la cure des anévrysmes intra-thoraciques. (*Etude expérimentale et clinique*, par L. Robin. Thèse de Paris, 1880).

En 1831, Pravaz exprimait cette idée que les courants continus, en vertu de leur pouvoir coagulant, pourraient servir avec succès à la cure des anévrysmes. Pétrequin, en 1855, appliquant les données théoriques, guérit à l'aide de l'électro-puncture un anévrysme de la région temporale; mais ce n'est qu'en 1846 que Ciniselli (de Crémone,) après qu'une commission spéciale eut émis un avis favorable, appliqua pour la première fois méthodiquement l'électrolyse galvanique au traitement des anévrysmes intra-thoraciques. Tout d'abord les revers furent assez nombreux, les cas d'amélioration assez rares et cependant le procédé persista; dans ces dernières années il a pu donner des résultats satisfaisants.

M. L. Robin s'est dit qu'il était temps d'analyser méthodiquement les observations recueillies, de rechercher par l'expérimentation

quelles sont les conditions cliniques et opératoires qui permettent d'atteindre le plus sûrement le but cherché en se mettant à l'abri des accidents, de tirer de cette étude comparée une formule aussi nette que possible des indications et du manuel de l'électro-puncture. Telle est l'idée première qui lui a inspiré le travail que nous analysons ici. On peut dire que s'il n'a pas pleinement réussi, cela tient non à un défaut d'exécution mais aux difficultés inhérentes à ce sujet. Très certainement son travail méthodique et consciencieux marquera une étape nouvelle dans la cure galvanique des anévrysmes intra-thoraciques.

Sa thèse est divisée en deux parties : il fait dans la première l'étude théorique de la question, et dans la seconde il réunit, à titre de pièces justificatives, les observations connues d'électro-puncture appliquée à la cure des anévrysmes thoraciques.

Dans la première partie, il étudie successivement les conditions dans lesquelles se fait la coagulation du sang autour des aiguilles à galvano-puncture plongées dans une artère ; quelles sont les conditions les plus favorables pour que cette coagulation se fasse sans accident et fournisse un caillot solide et adhérent.

Il fait ensuite l'étude des indications cliniques du traitement en question. Cette première partie de son travail se termine enfin par l'exposé de la méthode opératoire et la description des appareils nécessaires.

Des études antécédentes et des expérimentations qui lui sont propres, il résulte que c'est toujours au pôle positif que se dépose le caillot sanguin. Il est vrai que lorsque deux aiguilles, l'une positive, l'autre négative, sont plongées dans une artère, on obtient un caillot plus volumineux, allant de l'une à l'autre aiguille, susceptible d'oblitérer complètement l'artère principale d'un membre chez un animal de forte taille; mais ce caillot est mou, friable, peu résistant et ne présente pas les qualités d'adhérence et de fermeté qui doivent être recherchées. Enfin lorsqu'on enfonce simplement dans l'artère l'aiguille négative, en mettant le pôle positif en contact avec les téguments, on n'obtient aucune espèce de caillot. De plus, il est difficile alors d'éviter une hémorrhagie, la production de l'eschare des parois artérielles étant ainsi rendue très facile. L'école italienne, Ciniselli en tête, a conseillé de renverser fréquemment le sens des courants que l'on fait passer à travers les aiguilles implantées dans l'anévrysme. M. Robin nie formellement que cela soit utile ; il pense même que ce renversement du courant peut être extrêmement nui-

sible, qu'il peut amener les accidents les plus graves et que loin de faciliter la coagulation sanguine, il la retarde et peut-être même la rend impossible. Il faudrait attribuer un grand nombre des insuccès relevés à l'emploi de cette méthode dangereuse. Enfin, ses expériences, aussi bien que l'étude des faits cliniques, l'amènent à cette conclusion qu'il faut employer seulement le pôle positif et se contenter de mettre le pôle négatif en communication avec les téguments sur une large surface.

Les caillots formés de cette façon à l'extrémité d'une fine aiguille sont de volume variable. Ce volume, assez petit, varie en général de celui d'un pois à celui d'une amande. On observe trois couches : une cruorique périphérique, une centrale fibrineuse, et une autre adhérente aux tuniques artérielles où se font voir de nombreux globules blancs, insérés dans les mailles du coagulum.

Vient ensuite le chapitre dans lequel M. Robin fait l'étude clinique des indications de l'opération. Il faut reconnaître tour à tour l'existence de l'anévrysme, les caractères importants de la tumeur, et, enfin, l'état du cœur et de la circulation générale. Les divers renseignements seront puisés à ces différentes sources; on en sera redevable aux divers procédés d'exploration, auscultation, percussion, etc. Nous ne pouvons point nous engager dans cette analyse délicate et forcément incomplète, en vertu de la variabilité très grande des combinaisons symptomatiques. Disons seulement, sans plus insister, que l'emploi des méthodes graphiques et des appareils d'inscription a pu fournir sur le siège des anévrysmes des indications précieuses.

Pour clore utilement ce chapitre, il faudrait pouvoir indiquer le pronostic de l'opération et dire dans quelles conditions le succès sera surtout probable. Malheureusement à la difficulté du diagnostic précis s'ajoute le défaut d'expérience antérieure; toutefois, dit l'auteur, « les chances de guérison seront d'autant plus grandes que l'anévrysme sera d'un volume médiocre, qu'il ne fera pas saillie au dehors du thorax, qu'il sera latéral au vaisseau (forme ampullaire), qu'il n'occupera pas un siège trop rapproché des troncs artériels émanant de la crosse de l'aorte. »

Les instruments nécessaires à l'opération sont : une batterie électrique à grande tension ; deux rhéophores terminés à l'une des extrémités par une serre-fine ; un galvanomètre d'intensité ou un voltamètre gradué ; des aiguilles fines rigides ; une large plaque d'étain recouverte de peau.

Les batteries de Daniel, de Bunsen, de Grave, de Leclanché, les appareils de Gaiffe, de Storher, de Murhëad, de Trouvé rempliront très bien les indications.

Le galvanomètre et le voltamètre serviront à mesurer l'intensité du courant et fourniront les points de repère. Le courant doit donner au galvanomètre Gaiffe une intensité de 45 milli. Weber (unité de mesure anglaise), ou ce qui revient au même, le courant doit donner au voltamètre 1 centimètre cube de mélange gazeux en deux minutes.

Les aiguilles doivent être fines, pointues, bien polies, vernies à la gomme laque, sauf à leur pointe. De petits instruments servent à les enfoncer et à les extraire facilement.

Voici maintenant rapidement, d'après M. Robin, quels sont les divers temps de l'opération.

1° Trois à quatre aiguilles sont enfoncées à une profondeur variable suivant les régions (25 à 30 millim. en moyenne), le plus loin possible du maximum d'intensité des souffles. Elles sont tenues exactement perpendiculaires aux téguments, et parallèles les unes aux autres. Lorsqu'elles présentent des pulsations isochrones à celles de l'anévrysme, on est certain qu'elles ont bien pénétré dans la poche.

2° On applique sur la cuisse ou sur le bras la plaque d'étain revêtue de peau mouillée qui doit être mise en communication avec le pôle négatif.

3° « On laisse passer le courant galvanique en augmentant graduellement son intensité jusqu'à ce que l'aiguille du galvanomètre mesure 45 milli. Weber. Après vingt minutes, on cesse et l'on ramène l'intensité à 0 à l'aide du commutateur. » On procède ainsi successivement pour les diverses aiguilles.

4° L'opération étant terminée, on extrait les aiguilles. Leur extrémité est souvent rouillée, rugueuse, ce qui rend cette extraction un peu pénible. On recommande à l'opéré de garder le plus longtemps possible l'immobilité. On applique des compresses imbibées d'eau fraîche pour combattre la tendance à l'inflammation de l'anévrysme ou des téguments.

A la suite de ces séances, les battements diminuent, la tumeur s'affaisse et le malade accuse un mieux sensible. Souvent il sera nécessaire de faire ainsi un certain nombre de séances. Elles seront séparées par un intervalle de quatre à cinq semaines.

Dans la seconde partie de sa thèse, M. Robin donne avec détails

diverses observations recueillies dans les hôpitaux de Paris. Il y ajoute le relevé de faits publiés ailleurs.

Les succès complets et persistants sont, il faut l'avouer, relativement en petit nombre, mais enfin il en est de bien avérés, et c'est beaucoup. Dans bon nombre de cas l'amélioration a été très grande et très durable. Parmi les insuccès, on relève beaucoup de faits dans lesquels la galvano-puncture a été employée d'une façon défectueuse. Il faut espérer que les méthodes plus parfaites que les appareils perfectionnés dont on dispose actuellement permettront à l'avenir d'obtenir en nombre de plus en plus grand des résultats heureux. On pourra sinon guérir toujours du moins soulager presque à coup sûr, et M. Robin, en analysant les conditions du succès, en formulant le manuel opératoire, aura pris sa bonne part à cette conquête thérapeutique. A. Mathieu.

Pathologie chirurgicale.

De la périarthrite, par V. B. Gibney (*New-York medical Journal*, mai, 1880).

Depuis le mémoire publié par M. Duplay dans les *Archives générales de médecine*, 1872, *sur la périarthrite scapulo-humérale*, M. Gibney a recueilli 47 cas de cette même affection, c'est-à-dire de l'inflammation du tissu conjonctif situé au voisinage des diverses articulations.

Son but, en publiant ces observations, a été de généraliser l'usage du terme « *périarthrite* », de tracer un tableau clinique de cette affection, variant suivant le point où elle se développe, d'en permettre le diagnostic différentiel avec les arthrites primitives ou secondaires, et de montrer quels résultats donne un traitement bien dirigé.

Tout d'abord M. Gibney donne in extenso plusieurs observations de périarthrite du cou-de-pied, du genou, de la hanche, de l'articulation sacro-iliaque et des vertèbres. «Rarement, dit-il, on entend parler de périarthrite spinale ; mais comme habituellement on classe les caries vertébrales parmi les affections articulaires, j'ai cru, par analogie, devoir rapporter deux cas d'abcès développés au voisinage de la colonne vertébrale. »

Les symptômes de la périarthrite dépendent en grande partie de l'articulation autour de laquelle l'inflammation se développe. L'invasion est presque toujours brusque et s'accompagne d'une douleur vive et de rougeur de la peau. Au début, on constate de l'infiltration, plus

tard une tumeur fluctuante si la suppuration a lieu. En général, l'affection ne tend pas à devenir chronique.

D'après les chiffres fournis par ces 47 observations, la durée moyenne est de cinq à six mois : dix fois, elle fut d'un mois; dans un cas, l'affection se prolongea pendant trois années, sans que l'articulation fût atteinte.

Les déformations consécutives sont musculaires et c'est au développement de la collection purulente qu'il faut les attribuer. Trente-cinq fois, l'affection se termine par suppuration; dans douze cas, la résolution eut lieu. Sur vingt périarthrites de la hanche, dix-huit suppurèrent ; pour le genou, huit fois sur seize; pour le cou-de-pied, quatre fois sur six, il y eut aussi suppuration; il y eut également abcès dans les trois cas de périarthrites sacro-iliaques et dans les deux cas de périarthrite vertébrale.

Trois des malades observés par M. Gibney avaient moins de 1 an; vingt-six étaient au-dessous de 4 ans; deux seulement avaient plus de 17 ans. Le plus âgé avait 57 ans.

On put attribuer le développement de l'affection sept fois à une chute, deux fois à une entorse, deux fois à la vaccination, une fois à la rougeole, une fois à la syphilis héréditaire, une fois à une thrombose. Dans vingt-trois cas, on ne découvrit aucune cause appréciable.

Les principales raisons qui empêchent de confondre la périarthrite avec une ostéite articulaire sont les suivantes : l'affection osseuse, généralement de nature tuberculeuse, est essentiellement chronique; toujours la douleur et la gêne des fonctions du membre dans l'ostéite précèdent l'infiltration des parties molles.

Dans les affections primitives de la synoviale, l'épanchement intra-capsulaire produit des déformations caractéristiques : dans l'arthrite de la hanche avec épanchement, par exemple, il y a rotation en dehors et demi-flexion; dans celle du genou, demi-flexion avec mobilité latérale, quand la capsule est distendue.

Le pronostic est favorable ; ni la vie, ni les fonctions du membre ne sont menacées. M. Gibney rapporte un cas où la mort survint par septicémie ; mais avec les nouvelles méthodes de pansement cette terminaison fatale est moins à redouter.

Le traitement à suivre est celui de toute inflammation phlegmoneuse. Il n'est pas besoin d'appareil pour corriger les déformations ; celles-ci étant musculaires et dépendant de l'infiltration du tissu cellulaire disparaissent d'elles-mêmes avec cette infiltration.

Dr Ed. Rousseau.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de médecine.

Blessures de l'estomac par arme à feu. — Kyste du mésentère. — Hydrophobie rabique. — Mortalité des enfants. — Premier bruit du cœur. — De l'ovulation dans ses rapports avec la menstruation. — Ophthalmies. — Concrétions crétacées dans les muscles. — Absinthisme aigu. — Emploi de l'acide phénique. — Urémie.

Séance du 19 août. — M. Alph. Guérin lit un rapport sur un travail du Dr Cannizaro intitulé : Blessure de l'estomac par arme à feu, guérie au moyen d'une opération d'anaplastie. Le projectile avait pénétré dans l'estomac à 8 ou 10 lignes de la ligne médiane. Le chirurgien s'est contenté d'aviver les bords de la peau et la surface bourgeonnante de la paroi profonde de la plaie, sans aviver les bords de la solution de continuité de l'estomac. Les bords ont été réunis au moyen d'une suture entortillée, et une compression méthodique a été opposée à l'issue des matières alimentaires.

— M. Tillaux rapporte un cas d'ablation chez un homme d'un kyste du mésentère pris pour une invagination chronique de l'intestin et traité par la gastrotomie. De l'examen histologique qu'en a fait M. Merklen il résulte que ce kyste était constitué par une coque fibreuse mince en voie de dégénérescence athéromateuse, partout en contact avec le tissu propre des ganglions lymphatiques. Le contenu, évalué à un demi-litre, consistait en un liquide épais et crémeux, d'un blanc laiteux, constitué par de la graisse sous forme de gouttelettes libres présentant la configuration des cristaux de margarine. Cette tumeur n'avait jusqu'en ces derniers temps donné lieu à aucun accident quand tout à coup le malade fut pris de douleurs violentes et d'une constipation opiniâtre. On la considéra d'abord comme un rein flottant, puis comme une invagination chronique de l'intestin. Les crises survenaient surtout après l'ingestion des aliments. On attribue les accidents à un déplacement de la tumeur qui serait devenue subitement mobile et aurait exercé des tiraillements sur le plexus nerveux mésentérique. Après l'ablation du kyste, le malade a recouvré la santé.

Séance du 24 août. — M. Hardy communique un cas d'hydrophobie rabique chez un homme remarquable par la longue durée de l'incubation. C'est quatre mois seulement après la morsure que les accidents sont survenus, tandis qu'un autre chien mordu à la même époque par le même chien était devenu malade deux mois et demi environ après. Il faut noter cependant que deux mois avant les accidents, le malade avait donné des soins à un chien qui présentait déjà les symptôme de la rage, et qu'il lui avait lavé plusieurs fois par jour la gueule; on peut supposer qu'il avait à ce moment quelque écorchure aux mains, — il s'agit d'un cocher, — et qu'il a pu s'inoculer le virus avec la bave de l'animal; la durée de l'incubation aurait été alors normale. Chez ce malheureux, comme sur d'autres antérieurement, on a remarqué l'influence heureuse de l'application des courants continus relativement aux phénomènes de dysphagie et de convulsions, un des pôles étant placé à la plante des pieds ou au siège de la morsure, l'autre à la nuque; c'est là une ressource pour adoucir les derniers moments de ces pauvres malades.

A ce sujet on a agité la question de la transmission de la rage de l'homme à l'homme. Il n'en existe pas d'exemple authentique. Cependant il est sage de se tenir en garde contre la possibilité de la contagion par l'inoculation, depuis surtout qu'on a démontré la contagion de la rage par l'inoculation de la salive humaine aux animaux.

— M. Brame (de Tours) lit un travail sur les ophthalmies. Il résulterait de ses recherches que les diverses catégories d'ophthalmies cèdent toutes aux mêmes moyens ou à des moyens analogues, ce qui semble prouver que, quel que soit le tissu affecté, l'ophthalmie est de même nature. L'auteur rejette comme inutiles ou même nuisibles, dans le traitement, les dérivatifs externes tels que liniments, rubéfiants, vésicatoires, cautères, moxas, sétons, etc., et comme également inutiles les laxatifs et les purgatifs.

Séance du 31 août. — M. Bouchardat étudie les causes de l'excessive mortalité des enfants, de la naissance à 1 an, à Paris. Le principal est le défaut d'aisance des parents. Mais comme le plus grand nombre succombe à la diarrhée infantile et à l'athrepsie, c'est la question de l'alimentation qui doit préoccuper. Depuis qu'on a fait ressortir les inconvénients des mauvaises nourrices, l'allaitement au biberon est devenu plus fréquent; or c'est le lait parisien commercial qui serait la cause de tout le mal, l'administration d'un lait dans le-

quel la fermentation lactique commence à se développer énergiquement. Quand il a été ingéré par un enfant vigoureux, le ferment de coagulation contenu dans le suc gastrique est assez abondant pour dominer l'action du ferment lactique et pour déterminer une coagulation franche dans l'estomac, condition de la bonne digestion du lait. Au contraire, chez un enfant affaibli, présentant de l'alanguissement dans la sécrétion du suc gastrique, le ferment lactique domine, et cette fermentation anomale se continue dans les différentes parties de l'appareil digestif. Cette explication trouve sa confirmation dans l'élévation de la mortalité, par suite d'athrepsie et de diarrhée infantile, pendant les mois les plus chauds de l'année.

— M. Tillaux présente quelques observations de nature à jeter un certain trouble dans l'esprit des physiologistes qui admettent un rapport intime de causalité entre l'ovulation et la menstruation. Une femme à qui il a enlevé presque tout le corps de l'utérus avec les deux trompes continue à avoir ses règles, et le sang provient du tronçon d'utérus qui persiste. Il en a été de même de deux femmes auxquelles il avait enlevé les *deux* ovaires.

— M. Rosolinos (d'Athènes) communique un travail intitulé: Recherches expérimentales sur le premier bruit du cœur, qui peut se résumer ainsi : La cause unique du premier bruit réside dans la vibration des cordes tendineuses provoquée par le sang qui fait irruption à travers le réseau constitué par ces cordes pendant la systole. Pour confirmer sa théorie, il a établi artificiellement un réseau de cordages tendineux en les attachant des deux bouts par des nœuds de fil sur deux planchettes parallèlement opposées. Il a dirigé un courant d'eau à l'aide d'une seringue contre ce réseau, et il a obtenu un bruit analogue au premier bruit.

Séance du 7 septembre. — M. Vittu, médecin vétérinaire de Lille, communique un fait de concrétions crétacées multiples observées chez un cheval dans la substance de ses muscles. Entre les fibres, toujours dans le sens de leur longueur et uniquement dans le tissu cellulaire, il a trouvé une infinité de petits corps étrangers, durs comme de la pierre, ressemblant à des grains de seigle. En les cassant, non sans de grandes difficultés, il a constaté qu'ils formaient une sorte de tube à très petit canal vide ou renfermant une matière plus pâle que la coque périphérique. Cette coque semblait composée de sels calcaires à grains très finement agrégés.

— M. J. Guérin expose le traitement qui lui a réussi dans la

diarrhée infantile. Il consiste dans l'addition d'une demi-cuillerée à café de charbon de Belloc ou de braise pilée à chaque biberon. En même temps il fait couper le lait avec un tiers ou une demie d'oau sucrée.

— M. Lancereaux rapporte quelques observations d'absinthisme aigu et en expose les symptômes. Pour M. Magnan, ils ressemblent de tout point à l'attaque d'épilepsie essentielle; mais outre que l'aura et le cri font défaut au début des abcès convulsifs produits par l'absinthisme, les convulsions sont beaucoup moins régulières, et, de plus, il n'y a jamais à la fin de l'attaque la période asphyxique et comateuse do l'épilepsie. Par contre, dit M. Lancereaux, ces accidents ont la plus parfaite ressemblance avec les phénomènes convulsifs de l'hystérie; car, comme ces derniers, ils commencent par de la contracture et finissent par des convulsions chroniques, s'accompagnant de sensation de constriction épigastrique et de désordre de la sensibilité.

— M. Desplats, de Lille, lit un mémoire qui a pour effet de démontrer que l'acido phénique, à doses suffisantes, abaisse temporairement la température des fébricitants, et que les dosos d'acido phénique considérées comme toxiques peuvent être dépassées sans danger; il cite l'exemple de malades qui ont pris pendant plusieurs jours 8, 10 et 12 grammes d'acide phénique. Le rectum est la meilleure voie d'introduction.

— M. le Dr Ortille (de Lille) communique un travail sur un symptôme prémonitoire de l'urémie, c'est la disparition brusque et totale des douleurs : une analgésie complète. Il rapporte deux observations des plus concluantes à cet égard.

II. Académie des sciences.

Charbon. — Strychnine. — Ichthyose. — Exercice musculaire. — Inoculation du sang de rate.

Séance du 12 juillet. — Sur l'étiologie du *charbon*, par M. Pasteur, avec la collaboration de MM. Chamberland et Roux. Ce mémoire est identique à colui qui a été déposé sur le bureau de l'Académie de médecine et inséré au Bulletin.

— De l'action de la *strychnine* à très forte dose sur les mammifères, par M. Ch. Richet. L'auteur, étudiant l'influence exercée par la respiration artificielle sur les convulsions que détermine l'empoisonnement par la *strychnine*, conclut d'expériences nombreuses et variées que des animaux ayant reçu des quantités énormes do *strychnine* (5 centigrammes par kilogramme de l'animal) peuvent vivre pendant

plusieurs heures sous l'influence de la respiration artificielle. Il faut, pour qu'il en soit ainsi, que le poison soit injecté lentement. Les doses plus faibles déterminent la mort par syncope. De ces expériences on peut conclure à l'efficacité, sinon absolue du moins probable, de la resp iration artificielle pour prolonger la vie dans ces empoisonnements.

— Altérations des tubes nerveux des racines nerveuses antérieures et postérieures et des nerfs cutanés, dans un cas d'*ichthyose* congénitale généralisée, par M. H. Leloir. Chez un malade mort le 2 juillet 1880, dans le service de M. Raynaud, à la Charité, et atteint d'*ichthyose* congénitale, les lambeaux cutanés furent recueillis aussitôt après la mort, et les filets nerveux furent examinés après avoir été plongés dans l'acide osmique aux deux centièmes et colorés ensuite au moyen du picrocarmin. Un assez grand nombre de tubes nerveux de ces nerfs cutanés présentaient des lésions semblables à celles que l'auteur a déjà décrites (29 décembre 1879).

Mais, outre ces altérations des nerfs cutanés, il existait des altérations évidentes dans un certain nombre de tubes nerveux des racines antérieures ou postérieures. Un assez grand nombre de tubes nerveux avaient subi une dégénérescence complète et présentaient les lésions de la névrite dégénérative atrophique, gaines vides présentant un aspect moniliforme (la gaine de Schwann seule persistant et offrant de distance en distance des noyaux), disparition complète de la myéline et du cylindre axe; en somme, lésions ultimes de la dégénérescence des nerfs. Quelques très rares tubes nerveux présentaient des lésions plus récentes; fragmentation de la myéline en gouttelettes et même résorption totale de cette substance en certains points, disparition du cylindre axe, apparition d'une matière colorée en jaune par le picrocarmin dans l'intérieur de la gaine, multiplication des noyaux.

— De l'immunité par le *charbon*, acquise à la suite d'inoculations préventives, par M. H. Toussaint. L'auteur s'est efforcé de mettre l'organisme dans des conditions telles que la bactéridie charbonneuse n'y trouve plus les conditions de son développement, c'est-à-dire de vacciner des moutons, qui dès lors résistent aux inoculations et aux injections intra-vasculaires de quantités considérables de bactéridies. Il donne le résultat de ses expériences, mais n'indique pas le procédé de vaccination qui lui a servi.

Séance du 19 *juillet*. — Modifications des mouvements respiratoires, par l'*exercice musculaire*, par M. Marey. L'auteur rappelle que

l'*exercice musculaire*, quand il est prolongé et convenablement réglé, a pour effet d'adapter graduellement la fonction respiratoire à la circulation plus rapide qui doit traverser le poumon. Le type respiratoire acquis par le gymnaste consiste en un accroissement énorme de l'ampliation de la poitrine et en un notable ralentissement des mouvements thoraciques.

Des expériences faites à l'aide du pneumographe montrent que, si les sujets entraînés depuis quelques mois ont, après la course, la respiration plus large et moins fréquente que ceux qui n'avaient pas encore fait de gymnastique, cette transformation peut être graphiquement inscrite et théoriquement interprétée. M. Marey a, dans ce but, et en collaboration avec M. Hillairet, étudié le rhythme respiratoire de jeunes soldats non exercés à la course; d'abord au repos, puis après une course de 600 mètres faite au pas gymnastique. Le même rhythme respiratoire a été noté un mois plus tard. Le type normal de la respiration s'était déjà modifié, l'amplitude des mouvements thoraciques au repos avait plus que doublé.

En suivant de mois en mois les changements de la respiration de jeunes gymnastes, on a pu voir se dégager l'accroissement de l'amplitude et la diminution de la fréquence de ces mouvements.

La comparaison des deux groupes de tracés recueillis par M. Marey montre que, dans les premiers temps, la respiration était notablement modifiée par la course; mais vers la fin des expériences, c'est-à-dire après quatre ou cinq mois d'exercices, il était à peu près impossible de constater un changement de la respiration sur les hommes qui avait couru; et pourtant leur allure était devenue un peu plus rapide, les 600 mètres étant parcourus en trois minutes cinquante secondes.

On voit encore sur ces tracés que la modification des mouvements respiratoires est permanente, c'est-à-dire qu'elle s'observe même sur l'homme au repos. Le nombre des respirations [s'est réduit,] en moyenne, de vingt à douze par minute, et leur amplitude a plus que quadruplé. On peut donc conclure que ces jeunes soldats, après avoir subi les effets de la gymnastique, respiraient environ deux fois plus d'air qu'avant d'avoir été soumis à l'entraînement.

— Du renforcement de l'immunité des moutons algériens à l'égard du *sang de rate*, par les inoculations préventives. Influence do l'*inoculation* de la mère sur la réceptivité du fœtus, par A. Chauvau. S'appuyant sur plus de soixante expériences, M. Chauveau cherche à prouver le renforcement de l'immunité contre le *sang de rate* par

les *inoculations* préventives sur les sujets algériens. La meilleure marche à suivre pour observer l'influence d'une première inoculation sur les résultats des inoculations subséquentes, c'est de faire cette première inoculation par piqûres cutanées à une seule oreille. La seconde inoculation est ensuite pratiquée à l'autre oreille, et les autres soit aux deux oreilles, soit sur tout autre point du corps. Il importe aussi de les faire toutes avec la même matière infectante, c'est-à-dire avec un agent de même provenance et de même activité, par exemple le sang frais de lapins ou de cochons d'Inde sur lesquels on entretient le virus par transmissions successives.

La première inoculation détermine soit la perte de la vivacité et de l'appétit du sujet, soit une série de troubles morbides caractérisés surtout par l'élévation de la température du corps et par la tuméfaction des ganglions lymphatiques qui reçoivent des vaisseaux afférents en provenance de la région inoculée.

La tuméfaction des ganglions lymphatiques est un effet à peu près constant de l'inoculation, mais cet effet est plus ou moins marqué suivant les sujets. Dans un lot d'animaux inoculés de la même manière avec la même substance, on trouve, en effet, des sujets sur lesquels ce symptôme est à peine indiqué, d'autres au contraire où il est très accentué. Ce sont les ganglions parotidiens et préscapulaires qui se tuméfient ainsi quand l'inoculation est faite aux oreilles. Si l'inoculation est unilatérale, la comparaison avec les ganglions du côté opposé permet d'apprécier beaucoup plus facilement l'état de ceux qui deviennent malades. On peut ainsi constater que le volume de ces ganglions malades devient parfois cinq ou six fois plus considérable que dans l'état sain; cet énorme accroissement de volume s'observe surtout dans le ganglion préscapulaire. C'est exactement ce qui se passe sur les animaux français que l'*inoculation* fait presque infailliblement mourir du *sang de rate*.

Cette tuméfaction ganglionnaire ne se développe pas en général avec une très grande rapidité. Elle ne débute guère que le surlendemain du jour de l'inoculation; vers le sixième ou le septième jour elle atteint son maximum. La décroissance est généralement lente; chez certains animaux la tuméfaction ganglionnaire était encore apparente un mois après l'inoculation.

L'élévation de température, qui accompagne toujours l'évolution du processus local est, comme ce dernier, plus ou moins marquée. Les deux phénomènes suivent souvent une marche parallèle, c'est-à-dire que l'élévation de la température générale du corps est plus

marquée sur les sujets dont les ganglions sont devenus très volumineux. Un rapport plus constant encore existe entre le chiffre de la température et l'intensité du malaise apparent. Les sujets tristes et sans appétit ont toujours la température élevée, le pouls ainsi que la respiration sensiblement accélérés. La température rectale, qui normalement est environ de 39°,5, arrive facilement à 41 degrés et peut même dépasser 42 degrés. Cette élévation de température commence à se marquer vingt-quatre heures ou trente-six heures après l'inoculation et dure de trois jours à six jours.

Ainsi, même sur les sujets réfractaires de l'Algérie, l'*inoculation du sang de rate* produit toujours des effets appréciables: tuméfaction des ganglions lymphatiques voisins de la région inoculée, élévation de la température générale avec ou sans signes extérieurs de malaise, comme l'abattement et l'anorexie.

Lorsque tous les phénomènes de la première inoculation ayant disparu on en pratique une seconde, suivie elle-même de plusieurs autres, les suites de ces nouvelles inoculations ne ressemblent plus du tout à celles de la première; les animaux ne paraissent nullement impressionnés par ce nouveau contact avec les agents infectants du sang de rate. Cette innocuité est surtout frappante sur les sujets que la première inoculation a sensiblement éprouvés. Non seulement ces sujets gardent la vivacité et l'appétit qu'ils avaient perdu au moment de la première inoculation, mais, de plus, on ne voit pas survenir d'engorgement ganglionnaire appréciable; c'est à peine si l'on a le temps de constater une prompte et fugitive élévation de la température rectale.

Il faut à la première inoculation un certain temps pour exercer son action préventive à l'égard des inoculations subséquentes. Quand les réinoculations sont pratiquées trop tôt, en général les effets s'en ajoutent à ceux de la première inoculation purement et simplement. Le sixième ou le septième jour l'influence de cette première inoculation est parfois déjà évidente, mais c'est surtout après le quinzième jour que cette influence est nettement établie.

La répétition des inoculations a toujours paru assurer de plus en plus l'accroissement de l'immunité naturelle.

C'est particulièrement à l'égard des inoculations subséquentes de même nature que les inoculations antérieures exercent une influence inhibitoire (par inoculation de même nature, l'auteur entend celles qui sont faites par le même procédé avec la même quantité et la même matière infectante). Cependant l'inoculation par piqûres cuta-

nées, répétées plusieurs fois, suffit souvent pour neutraliser en très grande partie, sinon complétement, les effets des inoculations par injections sous-cutanées ou même intra-vasculaires avec d'assez notables quantités de virus.

Tous ces faits ont certainement un grand intérêt, mais le fait le plus intéressent qui soit résulté de ces expériences sur l'inoculation préventive des moutons algériens est peut-être le suivant.

Sur tous les agneaux qui viennent de naître, on observe après les inoculations bactéridiennes les mêmes phénomènes que les adultes : parfois malaises apparents, toujours élévation de la température rectale et tuméfaction plus ou moins évidente des ganglions lymphatiques voisins de la région inoculée. Or, aucun de ces phénomènes ne se manifeste si la mère du jeune agneau a été inoculée plusieurs fois dans les derniers mois de la gestation. La résistance du jeune sujet est aussi complète que possible.

De ce fait découlent d'importantes conséquences pour la théorie de l'immunité communiquée ou renforcée par les inoculations préventives. Comme l'a bien démontré M. Davaine, les bâtonnets bactéridiens ne se multiplient pas dans le sang du fœtus, même quand on en trouve de prodigieuses quantités dans le sang de la mère. Les éléments solides normaux du sang ne passent pas, du reste, plus communément d'un système vasculaire dans l'autre, seul le plasma sanguin peut faire l'objet d'échanges osmotiques actifs entre la mère et le fœtus. On est donc autorisé à conclure relativement aux inoculations préventives du sang de rate :

1° Que le contact direct de l'organisme animal avec les éléments bactéridiens n'est pas nécessaire à la stérilisation ultérieure de cet organisme ; 2° que les inoculations préventives agissent sur les humeurs proprement dites rendues stériles et stérilisantes, soit par soustraction de substances nécessaires à la prolifération bactéridienne, soit plutôt par addition de matières nuisibles à cette prolifération.

VARIÉTÉS.

Association française pour l'avancement des sciences.
Congrès annuel tenu à Reims.

Association française pour l'avancement des sciences.

Congrès annuel tenu à Reims.

Le Congrès de Reims s'est ouvert le jeudi 12 août, sous la prési-

dence de M. Krantz. La section des sciences médicales dont nous allons rapidement analyser les principaux travaux a ainsi constitué son bureau :

Président : *M. Denucé*, de Bordeaux ;
Vice-Présidents : *MM. Gailliet*, *Heurot*, *Parrot* et *Rochard;*
Secrétaires : *MM. Bulteau*, *Habran*, *François-Franck* et *Petit.*

Séance du 13 août 1880. — *Sur un cas remarquable de purpura*, par M. *P. Landowski.* — Le sujet de l'observation présentait des accidents rhumatismaux depuis quelques années. Il y a quelques mois, il fut pris entre deux voitures et eut une frayeur telle qu'il perdit connaissance. On ne trouva pas trace de traumatisme sur le corps; pas d'ecchymose à la suite. Deux mois après, on observe une légère écorchure à la verge, non d'origine vénérienne ; puis apparaît une sorte de scorbut des gencives, des plaques de purpura sur divers points du corps ; œdème du scrotum et du pénis, qui se sphacèle en partie ; on fait de larges débridements) traitement tonique; les plaques de purpura s'étendent ; fièvre modérée ; adynamie générale ; eschares de diverses régions ; enfin, sous l'influence du traitement tonique, l'état général et local s'améliore ; mais le malade n'est pas encore actuellement guéri. L'auteur pense qu'il s'agit d'un cas de purpura d'origine émotive.

M. *Quinquaud*, qui a vu le malade, pense que, dans la compression du sujet par les voitures, il y a eu une lésion nerveuse, probablement des nerfs lombo-abdominaux, et il se pourrait que le purpura fût d'origine nervo-traumatique.

M. *Ed. Landowsky* communique un travail sur le *Traitement de la phthisie pulmonaire, à Alger*. L'auteur présente tout d'abord le relevé climatérique du dernier hiver, qui montre qu'en Algérie, on est à l'abri de toutes les surprises de température dépendant de l'influence immédiate des courants atmosphériques du nord. Ainsi la température moyenne a été de 18 degrés au-dessus de zéro, maximum 22, minimum 14 (température prise à l'ombre, à huit heures du matin). Pendant les sept mois d'hiver, depuis le commencement d'octobre jusqu'à la fin d'avril, les malades ont pu passer 180 journées en plein air. Dans une série d'études antérieures sur la climatologie algérienne, M. Landowsky s'est étendu sur les conditions climatériques exceptionnelles de l'Algérie ; il rappelle aujourd'hui la conclusion de ces

études : le climat algérien représente un milieu d'air marin, pur, vivifiant, avec une température douce et tiède. Il a été considéré avec raison comme un climat intermédiaire entre un climat sec et excitant, et un climat humide et sédatif. L'auteur expose à l'appui de ces conclusions le détail de plusieurs observations favorables.

Des altérations du sang dans les maladies, par M. *Quinquaud.* — L'auteur signale certaines lésions qui affectent la qualité de la matière active des globules sanguins. Au point de vue pathologique, l'hémoglobine peut être : 1° *active*, c'est-à-dire absorber l'oxygène; 2° *inactive*, c'est-à-dire ne pas absorber ce gaz dans les vaisseaux, mais se laisser oxyder au contact de l'air; 3° *inerte*, c'est-à-dire n'absorber en aucune circonstance; 4° *dissoute*, c'est-à-dire ayant quitté le globule pour se répandre dans le plasma et de là hors du vaisseau.

Les expériences de l'auteur lui ont permis de formuler les lois suivantes :

1° A l'état physiologique, dans les vaisseaux sanguins, une petite quantité d'hémoglobine est inactive;

2° Pendant la fièvre, la partie inactive absorbe l'oxygène, devient active dans le torrent circulatoire;

3° Dans certaines maladies, l'hémoglobine devient inerte; il en est ainsi à la dernière période de la variole confluente, du croup, du choléra, de la péritonite, du puerpérisme infectieux suraigu ; dans ces cas, les malades succombent avec de la cyanose, et avec le facies de l'asphyxie dite blanche, l'hémoglobine absorbe beaucoup moins; une grande partie devient inactive, puis inerte;

4° L'hémoglobine peut s'altérer à un si haut degré qu'elle quitte le globule sanguin, se dissout et transsude facilement hors des vaisseaux sanguins. C'est ce qui se produit dans les maladies à grandes hémorrhagies : variole, scorbut, etc.

La cause principale de la dissolution de cette matière active des globules paraît, d'après les analyses, résider surtout dans les lésions de minéralisation des globules et du plasma sanguin ; dans ces cas, les albuminoïdes corpusculaires et plasmatiques sont aussi altérés.

Le pronostic peut donc être assis sur des bases certaines : lorsque l'hémoglobine inerte s'élève à 5, 10, 15, 20 et 40 gr., la mort est la règle et la guérison l'exception.

Ces résultats ont été obtenus par une méthode de dosage par l'hydrosulfite de soude et à la décolorimétrie.

Nouveau pessaire contre la rétroversion, par M. *Courty*. — A la suite d'une série d'essais, l'auteur a adopté une forme de pessaire dans laquelle la portion postérieure est réfléchie en avant et soutient le col de l'utérus. Il conseille, pour obtenir momontanément la réduction, le moyen suivant : faire placer la femme dans la position genu-pectorale et écarter avec un petit spéculum les deux parois antérieure et postérieure du vagin. Aussitôt que l'air pénètre dans les culs-de-sac vaginaux, la réflexion se réduit et reste réduite, quoique la malade se couche sur le dos

Traitement résolutif des myomes et des fibroïdes de l'utérus, par M. *Courty*. — Ce traitement se compose d'une série de moyens dont les uns sont généraux (toniques, altérants, iodure et bromure de potassium), et les autres sont plus particulièrement en rapport avec l'affection utérine. M. Courty s'est arrêté aux moyens suivants, qui constituent sa méthode : 1° injections, à une température aussi élevée que la malade peut la supporter (45° environ), d'eau additionnée de 25 grammes d'acide phénique par litre; c'est un excellent moyen anticongestif et antihémorrhagique; 2° injections sous-cutanées d'ergotine; 3° action électrolytique du courant continu appliqué par intermittences réglées avec un métronome. — M. Courty est d'avis qu'on peut sûrement, par ces moyens, obtenir de bons effets dans le traitement des fibro-myomes utérins.

M. *Verneuil* pense qu'on ne peut tirer un bon parti de ce mode de traitement que dans le tiers des cas environ. Excellent dans les cas de fibrome à forme congestive, il ne produit aucun effet dans les fibromes anciens et très durs. Dans des cas où l'on observe des hémorrhagies graves et où l'on constate à la périphérie de la tumeur un ou deux points douloureux correspondant aux ovaires, les injections sous-cutanées de morphine calment la douleur et arrêtent en même temps l'hémorrhagie.

M. *Courty* pense, en effet, qu'on ne peut obtenir la guérison dans tous les cas, mais que sa méthode procure dans presque tous un soulagement réel et considérable.

Sur les hydropisies et les accidents rénaux dans la convalescence de la variole, par M. *Leudet*. — Voici les conclusions de l'*auteur* : 1° La variole, la rougeole, la fièvre typhoïde peuvent présenter dans leur convalescenco des hydropisies, des albuminuries, des néphrites ; 2° les complications, assez rares par elles-mêmes et relativement

aux diverses maladies, se montrent plus spécialement dans certaines épidémies ; 3° d'autres complications, comme le gonflement de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques, se montrent quelquefois dans la convalescence de la fièvre typhoïde, plus rarement de la rougeole ; 4° ces accidents se rencontrent plus spécialement dans certaines épidémies; 5° le caractère propre à certaines épidémies de variole, de rougeole, de fièvre typhoïde, tend donc à provoquer dans la convalescence de ces maladies certaines complications plus rares dans leur forme sporadique.

Traitement du tremblement par les bains galvaniques, par M. *Constantin Paul.* — D'après l'auteur, le bain galvanique diffère du *bain électrique* en ce que, dans ce dernier, on se sert d'électricité statique, tandis que, dans le premier, on emploie les extra-courants fournis par une bobine traversée par le courant et la pile, interrompu lui-même par un trembleur. Les fils excitateurs plongent dans l'eau d'une baignoire isolée et aboutissent à deux plaques de charbon de cornue : l'une de ces plaques est placée du côté des pieds, l'autre en arrière du dos du malade. Quand celui-ci touche les deux plaques, il reçoit les courants à leur maximum d'intensité ; s'il écarte les pieds de la plaque de charbon, il diminue l'intensité des courants qu'il reçoit dans la mesure de l'éloignement.

Pour la guérison du tremblement mercuriel, il faut en moyenne vingt à vingt-six bains; pour le tremblement alcoolique, six à sept suffisent. On a obtenu encore la guérison du tremblement de la sclérose en plaques, de la paralysie agitante, de la chorée, de l'irritation spéciale, etc.

Des rapports pathologiques entre l'œil et l'oreille, par le Dr *Dransart.* — D'après l'auteur, il existe entre l'œil et l'oreille des rapports pathologiques de nature réflexe ; ces rapports qui *se font par l'intermédiaire du trijumeau*, sont tels, qu'une plaie de l'œil peut entraîner la surdité, ou bien améliorer une surdité déjà existante. Cette action de l'œil sur l'oreille, qui paraît capable de produire ce que nous appellerons volontiers la surdité réflexe, ou bien qui peut améliorer la surdité quand elle existe, semble devoir se produire de préférence sur certains terrains pathologiques tels que la syphilis, l'alcoolisme, le lymphatisme et la scrofule.

M. *François Franck* demande si on est en droit d'attribuer au trijumeau les troubles auditifs observés par M. Dransart; il ne voit pas

quelle peut être l'action du trijumeau sur l'appareil nerveux de l'audition; il croit plus prudent d'invoquer, sans préciser autrement, l'influence du système nerveux se manifestant surtout par une suspension fonctionnelle de l'appareil nerveux auditif.

Ataxie locomotrice d'origine syphilitique, par M. *Estorc.* — Il s'agit d'un malade qui, atteint de syphilis, il y a douze ans, présenta des phénomènes d'ataxie locomotrice. Voici les lésions : congestion veineuse très intense des méninges rachidiennes; elle commence à la région dorsale et va en s'accentuant jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle. La pie-mère est épaissie et adhérente à la substance nerveuse; elle comble le sillon postérieur. A l'œil nu, les cordons postérieurs ont une couleur grise et une transpararence spéciale, appréciable surtout sur une coupe transversale. Elles augmentent par le lavage. A la région dorso-lombaire, toute la partie comprise entre les cornes postérieures des deux côtés est sclérosée; au niveau du renflement brachial et à la région cervicale, les cordons de Goll seuls sont atteints et une zone blanche s'étend de chaque côté entre la partie grise malade et les racines postérieures. Au bulbe, on trouve une teinte grise de la face postérieure; elle part de la moelle et s'élève jusqu'à l'évasement du plancher du quatrième ventricule. Au cerveau, dans chaque hémisphère, la substance corticale est ramollie et adhérente aux méninges, au niveau de la face convexe et de la face interne des lobes cérébraux.

Séance du 14 août. — Traitement chirurgical des hypertrophies de la prostate, par le Dr *Lefèvre*, de Louvain. — L'auteur présente deux instruments, dont l'un se compose de deux branches analogues à des cathéters. L'une des branches est introduite dans l'urèthre et presse par sa face convexe, courbe, la prostate; l'autre est introduite dans le rectum. Ces deux branches s'articulent à la manière d'un forceps en avant du gland. On peut graduer à volonté la compression de la prostate. L'autre instrument est une sonde dont l'auteur se sert habituellement pour le cathétérisme de la vessie. Il se compose d'une tige très fine de 3 millimètres de diamètre, terminée par une olive creuse munie de deux orifices, et capable de contenir l'huile qui sert à graisser le canal pendant son introduction.

Nouveau mode de traitement des rétrécissements du rectum, par M. le professeur *Trélat*. — Voici le procédé opératoire : pour arriver à

traverser avec une anse de fil toute l'épaisseur du rétrécissement, sur un point l'auteur fait passer de bas en haut à travers la portion rétrécie une très courte aiguille armée d'un fil. Quand il a franchi toute l'épaisseur du rétrécissement, il introduit dans le rectum une tige terminée par une sorte de petite raquette sur laquelle est tendue une lame de caoutchouc ou un morceau de linge assez résistant. Il fixe l'aiguille en perforant la feuille de caoutchouc ou le linge de la raquette, et en retirant la tige qui porte celle-ci il ramène l'aiguille qui entraîne son fil. Il obtient ainsi une anse de fil qui lui permet de faire passer ensuite un brin de caoutchouc pour comprimer et détruire le rétrécissement sur un point.

En répétant cette manœuvre sur le point opposé de la paroi rectale, on se trouve avoir fendu le rétrécissement et avoir rendu au rectum un calibre suffisant.

Traitement des abcès chauds par la méthode de Lister. — Après avoir largement ouvert l'abcès, M. *Trélat* en lave la cavité avec le liquide fort de Lister et applique un premier pansement qu'il enlève le lendemain. Il fait alors un second nettoyage, replace le pansement qu'il laisse cette fois deux ou trois jours. En opérant ainsi, et en espaçant de plus en plus les pansements successifs, il a obtenu la guérison rapide d'un grand nombre d'abcès chauds ou subaigus, notamment d'abcès ganglionnaires.

M. *Rochard*, à propos de la communication de M. Trélat et à l'appui de ses conclusions, rapporte la pratique des chirurgiens anglais en Chine et dans l'Inde, notamment à Shangaï; on traite là-bas les abcès du foie avec un tel succès, grâce au pansement de Lister, que la guérison est devenue la règle (9 sur 10), au lieu de constituer l'exception comme auparavant. Quand un abcès du foie est soupçonné, on fait sans hésiter plusieurs ponctions exploratrices avec un trocart volumineux; quand le pus apparaît, la pulvérisation phéniquée est pratiquée, on incise largement l'espace intercostal; l'abcès est vidé, lavé, on y introduit un gros tube à drainage et on applique le pansement de Lister.

M. *Nicaise* confirme par les résultats de sa propre pratique ceux que vient de communiquer M. Trélat. Il a adopté un mode de pansement un peu différent : il applique des cataplasmes enduits d'huile phéniquée. Dans un cas il a substitué avec succès l'acide borique à l'acide phénique.

Syphilis dentaire, par M. Parrot. — Cette affection, qualifiée du nom d'érosion par Fauchard, au siècle dernier, n'a été bien étudiée que depuis une vingtaine d'années. Hutchinson, en 1858, attira l'attention sur elle; il indiqua bien un rapport entre l'érosion et la syphilis, mais l'auteur croyait la lésion causée par le traitement mercuriel. Les altérations prédominent dans l'émail et revêtent deux formes : dans l'une, le revêtement de la denture est incomplet et l'ivoire est à nu dans certain cas; dans l'autre, l'émail est friable, mat, plâtreux, peu adhérent, quelquefois craquelé. La dentine est également altérée par amincissement, comme M. Magitot l'a constaté au microscope, et Steinberger a pu voir que le développement de l'ivoire avait également souffert. Les deux dentitions sont atteintes : cependant on n'admet pas généralement les altérations de la première parce qu'on les a peu vues, les dents tombant très vite. Ces altérations se manifestent d'une manière systématique. Dans la première dentition, les dents s'altèrent dans l'ordre suivant : canine, deuxième prémolaire, première prémolaire; rarement les incisives médianes. Dans la deuxième dentition, qui a servi de type à toutes les descriptions, la systématisation est nette et suit un ordre constant : premières molaires définitives, incisives médianes, latérales, puis canines; les deuxièmes et troisièmes molaires ne sont que rarement atteintes. La hauteur de la lésion, qui est parfois de 6 à 7 millimètres, est d'une importance capitale, car elle indique la longue durée de la cause.

Au point de vue clinique, la lésion n'existe vierge que dans l'alvéole; dès que la dent est sortie, elle est modifiée par des actions physiques (chocs, frottements) ou des actions chimiques (salive, matières introduites). On observe une lésion remarquable dans la première dentition, c'est la forme en hache que prennent les incisives supérieures, et causée par l'absence de l'émail à la partie inférieure de la dent. Une des conséquences les plus ordinaires de cette absence d'émail est la carie constante, mais à des degrés divers; elle est quelquefois si considérable que les mâchoires sont complètement privées de dents; il y a à cela deux causes, la maladie des dents et la maladie des maxillaires.

L'étiologie de cette affection est le point important de la communication de M. Parrot. On a invoqué successivement les pyrexies de l'enfance, la scrofule, le rachitisme; M Magitot attribue l'érosion dentaire aux convulsions de l'enfance et spécialement à l'éclampsie. Cet ordre d'idées a été généralement adopté, et M. Quinet a pu avan-

cer dans sa thèse qu'il n'y avait pas de dents syphilitiques, mais des dents éclamptiques. M. Parret réfute ces différentes étielegies. Les pyrexies de l'enfance surviennent à un âge où la lésien dentaire est déjà avancée. Le rachitisme n'étant pour M. Parrot qu'une phase de l'évolutien de la syphilis héréditaire, il n'y a donc pas à le discuter comme influence étiolegique; quant aux convulsions, en ne peut admettre leur actien à cause de la hauteur de la lésion; M. Parrot a calculé que peur faire une lésien de 7 millimètres il faudrait 21 meis de convulsions, eu bien enviren 43200 accès, pendant un mois, peur fermer une lésien d'un millimètre. Cette hypethèse n'expliquerait pas d'ailleurs la systématisatien de la lésien.

M. Parrot donne ensuite les raisons qui lui font admettre la syphilis héréditaire cemme cause générale unique de l'éresion dentaire. On retrouve chez les sujets qui présentent cette lésion les medifications de la ferme du crâne, les taches au lieu d'électien, les altérations spéciales des maxillaires. Les maxillaires les plus profondément atteints, présentant le plus grand nembre d'ostéephytes sous-périostiques, sent aussi ceux qui centiennent les dents le plus gravement lésées; il y a un rapport évident entre les lésions osseuses et les troubles nutritifs de la dent en évelution. La syphilis héréditaire évelue depuis le sixième ou septième meis de la vie intra-utérine et se continue jusqu'à la quatrième année. Cette évelutien coïncide précisément avec l'épeque à laquelle la dent se coiffe de dentine et d'émail. Si les dernières molaires ne sont pas prises, c'est que la syphilis a terminé sen évolution quand elles se ferment.

Au point de vue de l'application pratique, cette déterminatien de l'étiolegie de l'érosion dentaire a la plus grande impertance ; on peut faire ainsi les diagnostics posthumes les plus certains. D'autre part, deux observations de M. Horteloup preuvent que la syphilis héréditaire ne préserve pas d'une centagien de la syphilis. Au point de vue de l'anthropelogie, ces faits présentent aussi un intérêt spécial ; ils appertent un argument nouveau en faveur de l'ancienneté de la syphilis; on a trouvé, en effet, sur des crânes préhisteriques, des dents qui présentent l'altération spéciale.

Recherches expérimentales sur la puissance des alcools, par MM. *Dujardin-Beaumetz* et *Audigé*. — Ces auteurs rappellent leur communicatien faite à la sectien il y a deux ans. Depuis, ils ont fait de nouvelles expériences, nen plus par la méthede hypodermique, qui leur dennait des accidents inflammatoires, ni sur les animaux petits, qui

résistent mal aux expériences, mais par la voie stomacale, et sur des cochons. Ils se sont arrêtés à cet animal, parce que c'était le seul qui voulût absorber leurs alcools. Ils lui ont fait ingérer chaque jour 1 gramme 50 et même 2 grammes par kilogramme de son poids. Les résultats trouvés à l'autopsie sont à peu près nuls : pas de lésion du cerveau, du foie, de la rate, du rein, du cœur; un peu de rougeur, d'érosion, d'épaississement de la muqueuse stomacale, et encore, dans un cas où on trouva une perforation de l'estomac, l'animal avait-il avalé un clou.

On ne trouve donc pas chez le cochon de phénomènes analogues à ceux que l'on connaît chez l'homme atteint d'alcoolisme chronique.

— M. *Gairal* présente un *nouveau pessaire* que, en raison de sa forme, il nomme pessaire-*diadème*. A ce propos, M. Dumontpallier rappelle que c'est à Gairal que revient la première idée des pessaires élastiques, qu'il a lui-même employés plus tard en les perfectionnant.

De l'abaissement de la température par les appareils réfrigérants, par M. *Dumontpallier*. — L'auteur rappelle d'abord les altérations des tissus et les modifications de la sécrétion urinaire qui accompagnent l'hyperthermie. La méthode de Brandt a heureusement modifié ces altérations; mais, tout en conservant l'idée, il a été nécessaire d'en changer complètement le mode d'application, et d'en supprimer les inconvénients multiples. C'est à cet objectif que répond l'appareil tubulaire construit par Galante pour M. Dumontpallier. En appliquant cet appareil, on constate qu'à partir d'un certain temps, la température rectale s'abaisse de dix minutes en dix minutes de 1 dixième de degré. Lorsque l'appareil cesse de fonctionner, l'abaissement de la température persiste pendant un assez long temps, puis l'ascension se reproduit; si on renouvelle alors le courant d'eau, on ramène de nouveau la température au degré physiologique : on peut ainsi entretenir indéfiniment l'abaissement cherché. Au cours de ses expériences, M. Dumontpallier a constaté que la courbe thermique, construite en réunissant les relevés de température pris pendant vingt-quatre heures consécutives, présente une phase ascensionnelle continue de huit heures du matin à une heure du soir. C'est donc pendant cette période qu'il importe surtout d'obtenir l'abaissement thermique. Un autre fait à signaler, c'est la diminution de l'urée et des phosphates dans l'urine sous l'influence de la réfrigération : ce phénomène paraît

donc indiquer qu'on provoque une diminution dans l'intensité des phénomènes d'oxydation, et qu'on agit sur le facteur production de chaleur.

M. *Javal* présente, en son nom et au nom de M. le Dr *Schiozs*, un *nouvel ophthalmomètre.*

Du pansement des plaies, par M. *Maurel.* — De la comparaison des méthodes et des procédés anciens avec les nouveaux, des théories sur lesquels ils reposent et des résultats obtenus, l'auteur arrive à conclure qu'il faut s'efforcer de mettre les plaies à l'abri du contact des germes. Suivant les cas, on peut employer les procédés suivants : 1° irrigation continue à une température constante; 2° pansement ouaté, basé sur le principe de la filtration de l'air ; 3° pansements basés sur le principe antiseptique : M. Maurel donne la préférence, comme topique, au coaltar saponiné ; 4° atmosphère artificielle, par la méthode de Jules Guérin ; 5° pansement par occlusion, en particulier l'occlusion par le collodion.

De la phthisie héréditaire, par M. *Lancereaux.* — Voici les conclusions de l'auteur :

1° Le descendant du phthisique se distingue par la débilité, la petitesse du corps, l'aplatissement du thorax, et principalement par une ténuité, une rareté des poils qui concordent avec une faiblesse de développement des organes génitaux. Partant, la tuberculose imprime un cachet particulier à l'être qu'elle atteint au moment de la conception et crée, pour ainsi dire, une race à part.

2° Les principales modifications apportées dans l'organisme par l'hérédité phthisique se révèlent principalement à l'époque de la puberté, et consistent dans un arrêt de développement non pas d'un organe ou d'un système, mais de l'ensemble de l'individu, qui conserve longtemps les apparences d'une sorte de jeunesse, et reste dans un état neutre généralement désigné par les noms d'*infantilisme* ou de *féminisme.*

3° Les représentants de ce type, spécialement prédisposés à la tuberculose, doivent être soumis à une hygiène préventive, tant au point de vue de l'alimentation que de l'aération et des exercices du corps.

Séance du 16 août. — *De la pupille artificielle*, par M. *Gayet*, de Lyon.

— A la suite de l'extraction du cristallin par une opération ou par un traumatisme, l'iris s'enflamme et s'infiltre de produits plastiques. Depuis longtemps on a compris l'importance de pratiquer une pupille artificielle et les difficultés qu'on éprouve à le faire. Le procédé de l'aiguille de Cheselden donne une ouverture trop petite et on risque de blesser le cristallin et de provoquer une nouvelle cataracte. Celui de Graefe donne une large fenêtre dans la pupille; c'est un assez bon procédé, que M. Gayet a sensiblement modifié.

Du rôle étiologique du traumatisme, par le professeur *Verneuil*. — Le rôle que joue le traumatisme dans la production et la marche des affections dites spontanées est plus considérable qu'on le croit en général. Outre les affections considérées comme des complications des plaies, le traumatisme fait naître des affections qui ne se seraient produites que plus tard. Telles sont les manifestations des diathèses : syphilis, goutte, rhumatisme, etc. Le traumatisme augmente la réceptivité pour certaines maladies, les fièvres éruptives en particulier; il détermine la localisation des manifestations diathésiques sur des points actuellement ou antérieurement blessés. M. Verneuil établit l'importance de ces notions pour étudier l'analogie, la marche et le traitement des maladies d'origine chirurgicale.

Du régime lacté dans les affections du cœur, par M. *Potain*. — D'après l'auteur le régime lacté est particulièrement efficace dans les maladies secondaires du cœur, hypertrophies ou dilatations simples ayant une origine gastrique ou rénale. Ce régime modifie dans un cas l'état du rein, dans l'autre celui de l'estomac, en ce sens surtout qu'il apporte à cet organe un repos plus complet ; par suite, pour être véritablement efficace, il doit être absolu et plus ou moins prolongé. On peut intervenir utilement dans le cas de simples palpitations réflexes, quand le point de départ est gastrique. On peut encore utiliser son action diurétique dans le cas d'hydropisie, surtout et peut-être exclusivement quand l'hydropisie est la conséquence d'un trouble rénal.

Résultats du traitement des anévrysmes de l'aorte par la galvanopuncture. — M. *L.-H. Petit* a réuni 114 cas de ce genre; dans 111 cas on a employé les courants continus; dans 3 cas seulement les courants interrompus.

Les 114 cas ont donné 69 améliorations; 38 malades sont morts sans amélorations notables; on n'eut aucun résultat dans 3 cas ; dans 4 cas les résultats sont douteux. Après la disparition des accidents immédiats ou presque immédiatement après la séance de galvano-puncture, l'amélioration s'est manifestée dans un certain nombre de cas par la diminution des douleurs, des battements, l'augmentation de consistance de la tumeur, puis par la diminution de volume progressive. Cette marche rétrograde a continué dans 24 cas après une seule séance, et a duré de deux à dix-sept mois ; dans d'autres cas on a dû faire trois, quatre, cinq séances ; dans d'autres on a été jusqu'à onze et même douze.

Quoique la proportion des cas avantageux soit plus grande quand l'anévrysme est encore enfermé dans le thorax, on peut cependant espérer de bons résultats quand la tumeur fait saillie en dehors.

L'amélioration a surtout porté sur le symptôme douleur ; on a aussi constaté la cessation d'accès d'angine de poitrine, le retour du sommeil, de l'appétit, etc. Parmi les accidents qui ont caractérisé l'aggravation on a vu : l'augmentation du volume de la tumeur, l'inflammation du trajet des aiguilles, le sphacèle circonscrit, des hémorrhagies assez persistantes, etc. Ces accidents ont été observés surtout lorsqu'on avait fait communiquer les aiguilles avec le pôle négatif; au contraire, ils ont été très rares lorsque le pôle positif a été employé. M. Petit conclut donc avec MM. Anderson, Dujardin-Beaumetz, Teissier, etc., que la galvano-puncture est le meilleur procédé qu'on ait employé jusqu'ici dans le traitement des anévrysmes de l'aorte.

M. *Potain* pense que l'on attribue à tort à la coagulation les améliorations survenues après l'application de l'électrolyse au traitement des anévrysmes. Il cite à l'appui de son opinion l'observation d'un malade qui fut soulagé par ce mode de traitement, mais qui, étant mort plus tard d'une pneumonie, ne présenta aucune trace de coagulation. Il pense d'ailleurs qu'il est fort heureux qu'il n'y ait pas de caillots dans les cas où les anévrysmes de l'aorte communiquent largement avec ce vaisseau : des embolies pourraient être la conséquence de la production de ces caillots.

M. *Onimus* pense que l'effet de l'électro-puncture n'est point de nature chimique ; il se produit sous son influence dans les tissus une modification moléculaire, qui est la vraie cause de l'amélioration ; quant à la formation des caillots, on l'observe indépendamment de toute intervention électrolytique.

M. *Henrot* cite à l'appui de la théorie ordinaire relative à la forma-

tion des caillots un cas de sa propre pratique : il doit montrer la pièce dans une des prochaines séances.

M. *Ollier* fait aux statistiques le reproche de correspondre surtout aux cas heureux; les autres sont volontiers passés sous silence. Il est peu partisan du traitement par l'électrolyse, et soumet ses malades au régime lacté avec iodure de potassium.

Sur la taille prérectale, par M. *Gailliet*, de Reims. — M. Gailliet présente un assez grand nombre de calculs vésicaux extraits dans sa pratique ; il donne quelques détails sur les indications de cette opération et sur les procédés qu'il a employés. Il ajoute que, chez les vieillards, il ne faut pas craindre de pratiquer la taille à travers la prostate ; ce procédé réussit souvent à faire disparaître des cystalgies rebelles et des rétentions d'urine; il pense qu'il faut tout faire pour prévenir la rétention d'urine et les hémorrhagies après cette opération, et que, dans ce but, il faut laisser une sonde à demeure et une éponge dans la plaie.

M. *Ollier*, dans des cas de rétention d'urine avec douleurs vésicales, sans calculs, a pratiqué la taille prérectale pour remédier à la douleur et rétablir le cours de l'urine, et il n'a eu qu'à s'en féliciter.

M. *Verneuil* rappelle qu'il a autrefois pratiqué la taille prérectale dans un cas de cystalgie rhumatismale rebelle, et que Mercier a proposé de pratiquer la prostatotomie interne dans la cystalgie. Un chirurgien américain, M. Weir, a publié récemment un travail dans lequel il annonce avoir pratiqué une cinquantaine de fois la taille pour des affections de la prostate.

M. Verneuil pense que, aujourd'hui, en employant les précautions de la méthode antiseptique, on peut faire dans la prostate de larges débridements sans danger ; mais il faut les faire de dehors en dedans afin de pouvoir désinfecter facilement la plaie et laisser une sonde à demeure.

M. *Ollier* croit aussi que la prostatotomie externe est moins grave que l'interne. Il partage l'opinion de M. Gailliet sur l'utilité de la sonde à demeure, mais il pense que l'éponge laissée dans la plaie doit être difficile à retirer, à cause des adhérences qu'elle contracte avec les parties voisines, dans les anfractuosités desquelles elle s'insinue ; en outre, cette éponge s'imbibe d'urine et de pus et peut provoquer de graves accidents. M. Ollier préfère employer une sorte de ballon en caoutchouc agissant comme la sonde à chemise de Dupuytren.

Du taxis abdominal dans la hernie étranglée, par M. H. *Henrot*. — Deux moyens ont déjà été mis en œuvre pour remplacer le taxis, et dans le but d'agir comme lui : 1° la pression sur l'abdomen au-dessus de la hernie, comme le fait Lannelongue avec des sacs de plomb ; 2° l'inversion incomplète du corps, pour faire agir l'action de la pesanteur sur l'intestin hernié. M. Henrot propose un troisième moyen qui consiste à executer des manœuvres avec les mains sur l'abdomen, une sorte de massage au voisinage de la région de la hernie ; il signale deux cas dans lesquels le taxis abdominal lui a été fort utile. — Premier cas : femme de soixante ans ; hernie étranglée avec corde allant des parties profondes de l'abdomen à l'orifice péritonéal de la hernie ; insuccès du taxis méthodique ordinaire pendant quinze ou vingt minutes ; réduction rapide par la pression brusque exercée immédiatement au-dessus de l'arcade crurale à l'aide des doigts. — Deuxième cas : étranglement interne, instantané, chez une femme de 27 ans. Douleurs abdominales, besoin d'aller à la selle sans possibilité de rendre de matières ou de gaz ; vomissements fécaloïdes, sueurs froides, menaces de syncope ; tumeur dure, irrégulière, bosselée, remontant au-dessus de l'ombilic. Malaxation de l'abdomen pendant quatre ou cinq minutes ; disparition de la tumeur et des accidents.

M. Henrot pense que, dans les cas analogues, on pourra combiner le taxis abdominal au taxis ordinaire. Ce moyen ne pourra peut-être pas être généralisé, mais dans certains cas il peut être de la plus grande utilité.

M. *Ollier* croit que la malaxation de l'abdomen pourra, dans certains cas, permettre de détruire l'obstacle, surtout dans ceux où l'on ne connaît pas la cause de l'étranglement. Dans la hernie étranglée, le taxis abdominal, uni au taxis ordinaire, pourra donner de bons résultats ; mais il ne faudra l'employer que quand on sera sûr que l'intestin n'est pas entamé, c'est-à-dire dans les hernies récentes.

De la greffe dentaire, par M. le Dr Th. *David*. — L'auteur communique un travail sur la transplantation des dents accompagné de cinq observations personnelles toutes suivies de succès. La dent plantée dans une autre alvéole s'y consolide par un processus vital, celui de la greffe, analogue à la réunion immédiate. Cette greffe d'emprunt permet de substituer à une dent altérée une dent saine prise sur le sujet lui-même (transposition) ou sur un autre individu

de la même espèce (transplantation). Il convient surtout de choisir pour greffe des dents saines dont l'extraction est devenue nécessaire, dans les cas notamment où elle est motivée par la régularisation des arcades dentaires.

M. *Plonquet* fait une communication *sur l'alcoolisme* au point de vue héréditaire et au point de vue individuel.

Sur le spasme laryngé d'origine hystérique. — M. *Gouguenheim* décrit une variété de spasme laryngien, observé chez les hystériques, et qui donne lieu à des phénomènes qui font croire à un véritable rétrécissement de la trachée. Le symptôme le plus alarmant est la dyspnée, qui a été quelquefois assez considérable pour nécessiter la trachéotomie. Cependant, dans les cas où les malades ont succombé soit à l'asphyxie, soit à la trachéotomie, on n'a jamais constaté de lésion du larynx, ni de la trachée, capable d'expliquer la dyspnée. Par contre, dans les cas où l'examen laryngoscopique a été possible, on a trouvé que les cordes vocales étaient très rapprochées l'une de l'autre et très tendues. M. Gouguenheim en conclut que, lorsqu'on se trouvera en présence d'une hystérique atteinte de dyspnée, on devra songer à un spasme des cordes vocales et ne pas pratiquer la trachéotomie pour une affection de cette nature, comme M. Michon et Velpeau l'ont fait.

M. *Onimus* fait une communication *sur le rôle de l'avant-pied pendant la marche.*

L'auteur présente une série de tracés obtenus en faisant poser le pied d'un homme en marche sur des papiers recouverts de noir de fumée. Il résulterait des empreintes recueillies aux divers temps du pas que la région antérieure du pied se rétrécirait dans le sens de la largeur au moment où le talon quitte le sol. On sait que cette opinion est en contradiction avec la notion généralement admise de l'aplatissement et de l'écartement des orteils dans ce temps de la marche. M. Onimus entre à ce propos dans une série de considérations relatives à l'action des différents muscles de la jambe et à leur rôle dans la production des diverses formes de pied bot.

M. *Vuatrin* (de Giffaumont) présente une étude sur la *topographie et*

l'hygiène du canton de Saint-Rémy en Bouzemont. Il entre dans des détails intéressants sur les moyens à employer pour assainir les marais de ce canton qui sont l'origine d'un assez grand nombre d'affections palustres.

De la déformation du crâne propre aux scieurs de long, par M. le Dr A. *Poncet*, de Lyon. — Cette périostose, de nature professionnelle, occupe toujours la ligne médiane ; elle est située sur la suture sagittale ; son maximum de volume répond au vertex, et sa partie moyenne sensiblement à la courbe biauriculaire. Ses dimensions sont en moyenne de 5 à 7 centimètres de longueur et de 3 à 4 centimètres de largeur. L'existence de ce durillon osseux s'explique par le genre de travail auquel se livrent les scieurs de long.

Appelés à scier de longs madriers, de grosses pièces de bois, ils doivent, à un moment donné, pour permettre à la scie d'aller plus loin, déplacer, faire avancer la poutre maintenue sur un ou plusieurs chevalets. Ils exercent ces manœuvres avec la tête.

Les pièces de bois soulevées ont souvent un poids considérable : 125 à 200 kilogrammes, parfois 300 à 400 kilogrammes.

Sous l'influence de ces pressions lourdes et répétées se développe, sur la voûte crânienne, la périostose dont parle M. Poncet, qui mérite d'être prise en considération, intéressant à la fois le clinicien, le médecin légiste et l'anthropologiste.

M. Poncet, qui n'a pas eu jusqu'ici d'autopsie, présente le moule en plâtre d'une des têtes de scieurs de long qu'il a examinés : la déformation est très caractéristique.

Il s'agit d'un homme de 52 ans, exerçant depuis plus de trente ans la profession de scieur de long. On constate sur le vertex une plaque de calvitie ovalaire et des dimensions d'une pièce de 5 francs en argent. La peau, à ce niveau, est épaisse, calleuse, et recouvre une masse osseuse, régulière, uniforme, formant dos d'âne sur le sommet de la tête. Cette périostose mesure 9 centimètres environ de longueur et 4 centimètres dans sa partie la plus large, située à 1 centimètre de la ligne biauriculaire.

La tumeur, que l'on constate aussi bien par la vue que par le toucher, est dure, de consistance osseuse, ainsi que le démontre encore la piqûre faite à son niveau avec une épingle. Il ne saurait être question d'un épaississement des parties molles, d'une bourse séreuse volumineuse.

Sur le dévoloppement des alcalis cadavériques (ptomaïnes), par MM. *Brouardel* et *Boutmy*. — Au cours de la décomposition cadavérique, il se forme certaines substances alcalines que l'on a nommées ptomaïnes. L'existence des ptomaïnes a été contestée ; c'est à tort, disent les auteurs de cette note, et, pour appuyer cette manière de voir, ils recherchent et démontrent la présence des ptomaïnes : 1° dans les viscères d'individus morts en dehors de tout empoisonnement; 2° dans les viscères d'individus morts par empoisonnement.

Les organes d'un individu asphyxié par l'oxyde de carbone sont analysés quelques heures après la mort; on les trouve exempts de poison. On examine huit jours après les mêmes viscères, et l'on constate qu'ils contiennent une base organique solide présentant les caractères généraux des alcaloïdes, et capable de tuer à petite dose les grenouilles et les cobayes. Il est donc certain que la putréfaction donne naissance à des alcaloïdes organiques, même en dehors de tout fait d'empoisonnement.

Dans le second cas, les auteurs découvrent une ptomaïne vénéneuse chez un sujet empoisonné par de l'acide arsénieux, et se trouvent sur ce point en parfait accord avec M. le professeur Selmé (de Boulogne), qui rencontre la même ptomaïne chez deux individus morts aussi par intoxication arsénieuse. On voit que la formation des ptomaïnes peut avoir lieu aussi bien chez l'individu mort sans ingestion de poison que chez celui qui a été intoxiqué, même quand le toxique présente, comme l'acide arsénieux, des propriétés antiseptiques énergiques.

Les propriétés générales des ptomaïnes sont celles des alcaloïdes organiques, et, le plus souvent, leur action toxique ne le cède en rien à celle de nos poisons les plus énergiques.

Il existe plusieurs ptomaïnes distinctes qui présentent une différence complète d'ordre chimique et d'ordre physiologique, et, pour ne parler ici que d'un seul point de cette question, certaines d'entre elles sont des poisons violents, tandis que d'autres ne sont pas toxiques. On peut dire d'une manière générale que les ptomaïnes sont vénéneuses six fois sur dix.

Chaque cas de putréfaction ne paraît pas donner naissance à des ptomaïnes distinctes, car les auteurs ont retrouvé le même alcaloïde dans les cadavres d'individus morts dans des conditions absolument différentes. L'expérience a permis, par exemple, de constater l'exis-

tence de la même ptomaïne chez deux individus intoxiqués, le premier par l'oxyde de carbone, le second par l'acide prussique.

Les ptomaïnes sont le plus souvent volatiles; cependant il peut exister des cas où elles présentent de la fixité. MM. Brouardel et Boutmy ont retrouvé, en effet, une ptomaïne analogue à la vératrine dans un cadavre qui avait séjourné dix-huit mois dans les eaux de la Seine, et ils en ont rencontré une autre dans une oie qui avait supporté la chaleur nécessaire à la cuisson.

Sur les fistules ano-vulvaires consécutives aux abcès de la glande vulvo-vaginale, par M. *Terrillon*. — A côté de la véritable glande vulvo-vaginale, il existe des glandes accessoires disséminées dans la région périnéale et décrites pour la première fois par M. Terrillon. Ces glandules donnent souvent naissance à des abcès suivis de fistules interminables. Pour éviter ces dernières, M. Terrillon conseille d'ouvrir les abcès avec le thermo-cautère.

Epistaxis rebelle liée à une cirrhose du foie, par M. *Garnier*. — L'auteur a recueilli dans le service de M. Verneuil le fait suivant : un homme robuste, cloutier de profession, est pris d'épistaxis qui résiste au tamponnement, à la quinine, au perchlorure, à l'ergotine. Une cirrhose du foie ayant été constatée, M. Verneuil fait appliquer un large vésicatoire sur la région hépatique et l'épistaxis s'arrête définitivement.

Thromboses et gangrènes multiples, par MM. *Labbé* et *Bruchet*. — Il s'agit d'un homme chétif, petit, pas de syphilis ni alcoolisme; antécédents rhumatismaux. Il accuse des douleurs vives dans les quatre extrémités. Bientôt le gros orteil droit et les deux médius des mains présentent un peu de sphacèle. En peu de jours le pied ayant été envahi, M. Verneuil pratique l'amputation de la jambe. Au huitième jour, signes d'hémorrhagie interne, sphacèle des lambeaux. Mort. A l'autopsie on a trouvé les deux tibiales thrombosées des deux côtés, ainsi que les deux cubitales à droite et à gauche. L'estomac est rempli de sang et on découvre près de la petite courbure deux ulcères ronds qui avaient ouvert une artériole de 2 millimètres environ de diamètre.

M. *Ollier : Du traitement de la coxalgie suppurée.* — Au congrès de Clermont, M. Ollier a fait une communication sur cette affection, qu'il traitait alors par le drainage et l'immobilisation. Mais il a constaté que ce traitement ne suffisait pas dans certains cas. Aujourd'hui le pansement de Lister permet une plus grande hardiesse, et les indications opératoires sont tout à fait changées.

M. Ollier pratique avec succès la résection de la tête du fémur chez les enfants.

Une coxalgie s'accompagne-t-elle d'abcès, M. Ollier les ponctionne; si le pus se reproduit, on fait une seconde, puis une troisième ponction; alors on ouvre la jointure et on la draine; en cas d'insuccès, il pratique la résection. Sur 11 cas, 4 ont guéri par la rugination, 4 par la résection, 3 sont encore en traitement. M. Ollier préfère cette méthode à l'immobilisation du sujet pendant plusieurs années; celle-ci a pour inconvénient de déterminer l'atrophie des muscles et du squelette du membre, ce qu'on évite par le traitement qu'il vient de décrire.

Sur le rôle physiologique des trompes d'Eustache. — M. E. *Fournié*, dans un précédent mémoire lu à l'Académie de médecine en mars 1880, avait démontré : 1° que la trompe est toujours béante, en communication avec l'air contenu dans le pharynx; 2° que les muscles tubaires sont destinés, par leur contraction, à fermer la trompe et non à l'ouvrir, comme on le professe. Désirant répondre à ceux qui prétendent que l'ouverture permanente de la trompe serait un danger pour la membrane du tympan et en même temps une mauvaise condition pour l'ouïe, à cause de la pénétration incessante des ondes sonores dans l'oreille moyenne par le conduit tubaire, M. Fournié a institué de nouvelles expériences qui confirment les résultats des premières.

Essai de la géographie médicale de la France. — M. *Chervin* partage la France en trois grandes régions : le nord, le centre et le midi, et subdivise chacune d'elles en trois : l'ouest, le centre et l'est. Il arrive ainsi à constituer neuf groupes de départements pour lesquels il résume ses appréciations sur la distribution géographique des infirmités qu'il a étudiées. Les groupes les plus maltraités sont d'abord et surtout le groupe des départements du nord-ouest, puis celui du centre, enfin celui du sud-est. Ces trois groupes sont échelonnés suivant

une ligne diagonale allant du nord-ouest au sud-est. Cette diagonale partant d'une extrémité de la France, passant par son centre et aboutissant à une extrémité opposée, partage ce pays en trois grandes régions : une région nord-nord-est, la région nord-ouest-sud-est, qui est placée au milieu des trois, puis une région ouest-sud-ouest. La région médiane est la plus maltraitée, puis vient celle de l'ouest-sud-ouest, puis enfin celle du nord-ouest.

Les végétations parasites de l'oreille humaine, par M. *Lowemberg*. — L'auteur pense que la présence de l'*otomycosis* doit être, en général, attribuée à l'emploi des corps gras et quelquefois aussi à l'usage de l'eau distillée, dans laquelle on peut trouver du mycélium.

En conséquence, l'auteur conseille de substituer la glycérine aux autres corps gras, et recommande l'usage des solutions alcooliques.

Trajet intra-abdominal des ovules par les cils vibratiles, par MM. *Mathias Duval* et *Wiet*. — A l'époque du frai, et chez la femelle seulement, on trouve, d'après les auteurs, dans le péritoine des grenouilles, un epithélium à cils vibratiles se mouvant avec une grande vigueur. Ils pensent que le même phénomène doit se produire chez la femme et ils supposent que la migration des ovules se fait à l'aide des cils vibratiles.

Considérations pratiques à propos d'un cas d'hydramnios, par M. *Tison*. —Dans ce cas on avait cru trois jours avant l'accouchement à un kyste multiloculaire; le ventre avait un volume beaucoup plus considérable que dans deux grossesses antérieures. L'accouchement, qui s'est terminé normalement, a présenté certaines particularités : grande lenteur du travail après une marche d'abord rapide; poche des eaux très résistante, qu'il a fallu percer avec une longue aiguille en bois ; écoulement de six litres de liquide amniotique; impossibilité de faire le diagnostic de la présentation et de la position, à cause de la malformation de la tête fœtale.

Ce fœtus, qu'on n'a pas pu faire respirer, présentait une ossification très imparfaite des os du crâne, un raccourcissement très considérable des deux premiers segments des quatre membres, bras, avant-bras, cuisse et jambe, avec une mobilité extraordinaire de toutes ces articulations. En un mot, il était atteint de ce vice de conformation

auquel M. le professeur Parrot a donné le nom d'*achondroplasie*, c'est-à-dire d'arrêt de développement des cartilages, et par suite, de l'os qui doit les remplacer.

Séance du 19 août. — *Traitement de l'acné de la face*, par M. *Gentilhomme.* — Lorsque l'acné de la face reconnaît pour cause principale la présence d'un parasite dans les glandes sébacées, l'auteur recommande de faire des onctions avec la pommade sulfuro-alcaline le soir, de laver le lendemain la région avec de l'eau de savon, puis à grande eau; enfin de lotionner la partie avec une solution de bichlorure de mercure à 1 pour 100.

Opération de la cataracte. — M. *Gailliet*, de Reims, emploie le procédé suivant. Il fait son incision par ponction, comme pour la kératotomie supérieure, et sectionne le petit cercle de l'iris. Le cristallin sort en général avec le couteau. La section du petit cercle de l'iris ne donne pas une seule goutte de sang. Les lèvres de l'incision se réunissent bien et l'iris remplit bien ses fonctions, quoiqu'il soit en général déformé. Pansement ordinaire.

De la papaïne et autres pepsines végétales. — M. *Bouchut* présente de la *papaïne* extraite du *carica papaya* et de la *ficoïne* extraite du *ficus*. Il montre qu'il y a, dans le latex d'un grand nombre de végétaux, des sucs remplis de pepsine végétale qu'on peut isoler et employer en thérapeutique. La papaïne est très abondante, la ficoïne beaucoup moins. Avec une solution de 10 centigrammes de papaïne pour 30 grammes d'eau, on peut faire digérer 15 grammes de fibrine qui est convertie en peptone assimilable. On peut employer la papaïne dans la dyspepsie et dans les maladies chroniques des voies digestives, au lieu de la pepsine animale qui est souvent de mauvaise qualité et infidèle. On a préparé du sirop, du vin et de l'élixir de papaïne. On peut de plus faire des injections interstitielles avec la seringue de Pravaz dans les tumeurs solides.

Sur l'établissement dans le Midi d'hôpitaux maritimes pour les phthsiques. — M. *Daremberg* appelle l'attention sur l'insuffisance de la création d'hôpitaux pour les phthisiques dans le Midi ; les malades n'y pouvant rester pendant l'été, ils perdront entre deux saisons le bénéfice de leur

séjour pendant la saison précédente. Pour que l'assistance donnée aux phthisiques indigents soit efficace, il faut qu'ils soient gardés et surveillés attentivement sans aucune interruption pendant une période de cinq à dix ans. Il faut donc que non seulement on crée des hôpitaux hivernaux, mais aussi des hôpitaux estivaires dans les montagnes, principalement auprès des sources minérales, dont les malades pourraient profiter.

M. *Toussaint* fait une communication sur les *vaccinations charbonneuses.* L'auteur expose notamment les résultats de nombreuses vaccinations pratiquées depuis quinze jours à Toulouse et à Vincennes avec du virus charbonneux, débarrassé de ses éléments figurés. Quelques-uns des animaux seulement ont succombé jusqu'ici, probablement parce que le sérum employé n'était pas absolument débarrassé de ses bactéries. Les animaux, ainsi vaccinés, deviennent réfractaires aux inoculations ultérieures.

Des hémorrhagies consécutives à l'emploi de la bande d'Esmarch dans les amputations. — M. *Nicaise* rappelle la modification qu'il a apportée au bandage élastique dit d'Esmarch, modification adoptée depuis par Esmarch lui-même. Mais, quelle que soit la bande employée, on observe assez souvent après son ablation des hémorrhagies en nappe assez difficile à maîtriser. Esmarch a proposé, pour les arrêter, des applications d'eau glacée; Riedenger, pensant que ces hémorrhagies étaient occasionnées par une paralysie vaso-motrice, a employé les courants électriques ; d'autres ont eu recours à l'élévation du membre. M. Nicaise propose, après avoir fait l'opération et la ligature de tous les vaisseaux visibles, d'appliquer sur la surface de la plaie une ou plusieurs éponges, et de rabattre les lambeaux par-dessus; on exerce ainsi une certaine compression sur toute la surface cruentée, et on enlève la bande. La peau conserve pendant un certain temps une couleur rouge violacée indiquant une congestion passive déterminée par la paralysie des vaso-moteurs. Dès que la peau a repris sa coloration normale, on relève les lambeaux et on enlève les éponges une à une ; si quelque vaisseau donne encore du sang, on le lie.

Rapports de la température superficielle de la tête avec la température du cerveau, par M. F. *Franck*. — L'auteur conclut de ses expériences à l'impossibilité de déterminer une relation de cause à effet entre les variations fonctionnelles de la température corticale du cerveau et

les variations de la température péricrânienne : il s'attache surtout à combattre, comme illusoires et dangereuses au point de vue de l'application clinique, les conclusions d'un travail de M. Amidon sur les localisations cérébrales. Les principaux points de ces recherches ont été développés devant la Société de biologie, cette année même, par M. François Franck.

Application de la méthode graphique à l'étude des toxiques en médecine légale, par M. *Laborde*. — On sait que les affections cardiaques impriment aux tracés sphygmographiques des caractères spéciaux à chaque affection et qui permettent de reconnaître ces affections à la simple inspection du tracé. De même si l'on administre certaines substances capables d'agir sur la circulation, on voit que le tracé donné dans ces conditions est spécial à chaque substance. Les alcaloïdes végétaux ne font pas exception à cette règle, et si on administre à des grenouilles des doses infinitésimales de ces alcaloïdes, on peut constater les modifications typiques que donnent au tracé du cœur la vératrine, l'aconitine, etc. En cas d'empoisonnement, les alcaloïdes cristallisables trouvés dans le foie serviront donc, à l'aide d'expériences comparatives sur des grenouilles, à découvrir la nature du poison employé.

Congrès de 1881. — On sait que la prochaine session du congrès de l'Association française aura lieu à Alger au mois d'avril.

M. le Dr J. *Rochard* a été nommé président de la section des sciences médicales pour l'année 1881.

BIBLIOGRAPHIE.

ÉTUDES SUR L'INTOXICATION PURULENTE, par le Dr Jules GUÉRIN. Paris, 1879.

M. Jules Guérin s'occupe de réunir en un seul ouvrage les nombreux travaux qu'il a entrepris au sujet des diverses questions de médecine et de chirurgie.

Il commence par la publication des cinq discours prononcés par lui en 1871 et 1872 au cours de la célèbre discussion de l'Académie

de médecine, sur l'infection purulente. Le texte de ces discours est réimprimé sans autres modifications que l'addition de notes.

On comprend qu'en tête de ses œuvres M. Jules Guérin ait tenu à faire figurer sa doctrine de l'intoxication purulente. C'est elle, en effet, qui l'a guidé dans l'imagination de ses méthodes préférées : l'occlusion des plaies, l'aspiration continue, les méthodes sous-cutanées.

L'utilité de ces moyens n'est contestée par personne. Il n'en est pas ainsi des principes qui ont guidé M. Guérin. Dans la doctrine de M. Jules Guérin, on peut presque à chaque page constater que certaines de ses idées sont admises par la généralité des chirurgiens, tandis que d'autres lui sont tout à fait personnelles. Il défendra celles-ci avec la même vigueur que celles-là.

Le principal danger pour une plaie, c'est le contact de l'air. Son homonyme, M. Alphonse Guérin, M. Pasteur, M. Lister, tous les chirurgiens peut-être à l'heure actuelle le lui accordent. Mais pourquoi cette exposition des plaies est-elle nuisible ?

L'air des ambulances, des salles d'hôpital est chargé de principes organiques organisés ou non organisés, dont M. Jules Guérin a lui-même reconnu l'existence, dont il admet la nature nocive.

Cet air corrompu, contre lequel M. Alphonse Guérin emploie son appareil ouaté, que Lister cherche à désinfecter avec l'acide phénique, n'est pas le plus grand danger pour les plaies.

M. Jules Guérin redoute presque tout autant l'air le plus pur de la campagne. Le simple mélange d'azote et d'oxygène est nuisible à la surface des plaies.

L'oxygène si nécessaire à nos tissus, que M. Paul Bert a démontré être un antiseptique puissant, l'oxygène est même le plus dangereux des deux gaz mélangés.

L'air ne possède pas moins de trois propriétés également nuisibles aux plaies :

Il a une action organique. Par simple contact, il produit des modifications dans la nervosité et la vascularisation de la surface des plaies (dilatation des extrémités vasculaires, sensibilité).

Il a une action chimique. Les fluides épanchés s'altèrent, se coagulent, se putréfient.

Il a une action mécanique. La pression de la colonne atmosphérique empêche la déplétion des vaisseaux afférents, précipite la déplétion des efférents, favorisant ainsi l'absorption.

L'air est l'agent essentiel du travail pyogénique. Celui-ci pourra revêtir des formes différentes; tenant les unes à l'influence ultérieure des ferments atmosphériques, les autres à la spontanéité de l'organisme.

L'intoxication purulente, liée inévitablement au travail pyogénique, est une.

Son premier signe est la fièvre traumatique qui, dans certains cas plus rares et moins accentués, n'est que le résultat d'un choc nerveux.

Outre cette fièvre, on pourra observer des troubles digestifs et respiratoires.

Les frissons violents, les douleurs subites, l'élévation de la température, l'altération des traits, indiquent un degré plus élevé de l'intoxication. L'intoxication purulente est composée. Il y a à la fois surcroît de résorption des liquides altérés et surcroît d'altération de ces liquides.

Mais ces formes n'apparaissent pas d'emblée. Elles sont précédées des signes d'intoxication simple. Le travail pyogénique a fourni le germe de la maladie que l'organisme a la faculté de multiplier, développer, aggraver.

On déduit facilement les indications thérapeutiques d'un pareil système :

Mesures prophylactiques. Méthode sous-cutanée, écrasement, caustiques. Occlusion pneumatique empêchant le contact de l'air. Aspiration continue prévenant la résorption.

Les toniques, les antiseptiques pourront amener la neutralisation, l'élimination des produits résorbés.

Dans son dernier discours, M. Jules Guérin s'attaque à la théorie de la fièvre purulente défendue par Chauffard. NETTER.

MÉMOIRES DE CHIRURGIE du professeur VERNEUIL; tome II. Librairie G. Masson, 1880.

Il y a trois ans, l'apparition du premier volume des mémoires de chirurgie du professeur Verneuil était accueillie dans le monde médical avec la plus grande faveur. Bien que la plupart des travaux qu'il contenait eussent déjà paru dans les divers recueils périodiques et dans les thèses de doctorat, les travailleurs s'applaudissaient de

trouver, réunis dans un seul ouvrage, les écrits du maître, qu'on ne pouvait consulter jusqu'alors sans de longues recherches bibliographiques.

Le second volume qui vient de paraître était attendu avec impatience. Il traite de sujets en apparence assez dissemblables, mais, en réalité, intimement unis. On y trouve les documents relatifs aux amputations mêlés à ceux qui ont trait à l'hygiène hospitalière, à la statistique opératoire, à la pyohémie, aux pansements. Partout on voit le professeur se préoccuper à la fois *de la blessure*, *du blessé*, *du milieu*, ces trois éléments principaux du pronostic chirurgical. La doctrine septicémique, et les pansements antiseptiques occupent dans ce livre une large place. M. Verneuil, après avoir puissamment contribué au grand mouvement qui, en moins de quinze ans, a transformé la chirurgie, s'efforce encore de faire ressortir l'immense utilité de la doctrine antiseptique et de la réaliser aussi parfaitement que possible. Grand admirateur du pansement de Lister, il met également en lumière les mérites incontestables du pansement ouaté d'Alphonse Guérin.

Nous ne pouvons, on le comprend, analyser ici tous ces chapitres qu'il est indispensable de lire en entier. Nous nous bornerons à citer les principaux dont voici la liste :

De la suppression de la compression digitale dans l'amputation des membres ; Statistique chirurgicale ; De l'infection purulente ; Pansements ; Amputations secondaires ; Amputations à l'aide de l'écraseur linéaire ; Amputation de la cuisse ; Amputation de la jambe ; Désarticulation tibio-tarsienne ; Amputations partielles du pied ; Amputation du membre supérieur ; Suites éloignées des amputations ; De la saillie de l'os après les amputations ; De la conicité du moignon.

F. P. Guiard.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

De la ponction et de l'incision dans les maladies articulaires, par le Dr Timothée Piéchaud, interne des hôpitaux. Paris 1880.

Les plaies articulaires chirurgicales ou autres sont ou innocentes ou très graves.

Tout dépend de l'existence ou de l'absence de la suppuration. La méthode antiseptique peut prévenir celle-ci ou atténuer ses effets. Grâce à elle la ponction et l'incision sont applicables aux maladies articulaires.

L'auteur passe en revue toutes celles qui pourront amener cette intervention.

Dans les épanchements de sang qui suivent une entorse et mettent souvent extrêmement longtemps à se résorber, on verra la ponction simple avec l'aspirateur Dieulafoy hâter la guérison.

Dans l'hydarthrose, en temporisant trop longtemps on risquera de rester en présence d'une synoviale épaissie incapable parfois de résorber, susceptible de devenir l'origine d'une tumeur blanche en même temps que de muscles atrophiés. Aussi Schede conseille de recourir de bonne heure à la ponction antiseptique, c'est-à-dire suivie de lavage à l'acide phénique. Si celle-ci ne suffit pas il se sert des injections iodées. En cas d'insuccès on pourra encore recourir à l'incision que Lister et Volkmann pratiquent de très bonne heure.

Dans toute arthrite suppurée, il faudra donner un libre écoulement au pus. On se hâtera de faire une grande incision en laissant un drain dans l'arthrite aiguë. La ponction pourrait suffire dans les arthrites suppurées subaiguës.

Dans l'arthrite fongueuse s'il y a du pus, l'incision sera préférable aux fistules trop longues à guérir et trop indirectes. Létievant a préconisé l'arthrotomie suivie de raclage. Les tissus fongueux enlevés, l'articulation a pu guérir en recouvrant les mouvements.

Pour les corps étrangers articulaires, la méthode à ciel ouvert donne plus de succès que la méthode sous-cutanée. Ses dangers sont conjurés par la méthode antiseptique.

Les Allemands ont eu recours à l'arthrotomie dans le traitement des luxations irréductibles. M. Piéchaud ne connaît pas de cas en France où l'on ait employé cette méthode qui ne sera indiquée qu'en dernier ressort.

Dans le dernier chapitre de sa thèse M. Piéchaud étudie le manuel opératoire et la méthode antiseptique. C'est grâce à eux que toutes ces interventions chirurgicales sont possibles. M. Piéchaud a traité ce chapitre avec tous les développements nécessaires.

Essai sur les hydrocèles enkystées, par C. Deladrière. Paris, 1879.

Dans cette monographie, le terme hydrocèle est pris par l'auteur dans le sens large que lui donnait Curling : collection liquide développée dans le voisinage du testicule ou du cordon spermatique. Cette remarque était indispensable à faire, pour qu'il fût possible de comprendre les divisions anatomiques suivantes. En se basant sur la nature de leur contenu, M. Deladrière divise les hydrocèles enkystées en deux classes : 1° hydrocèles enkystées séreuses; 2° hydrocèles enkystées spermatiques. Parmi les premières, il en est quelques-unes qui doivent être attribuées à une oblitération irrégulière et incomplète du conduit vagino-péritonéal; les autres ont leur origine dans les vestiges du corps de Wolf (vas aberrans ou corps innominé, et se rapprochent par conséquent des kystes parovariques développés aux dépens du corps de Rosenmuler. Quant aux hydrocèles enkystées spermatiques l'auteur reproduit au point de vue de leur pathogénie les théories de Curling, Gosselin, Luton et Verneuil sans s'attacher exclusivement à l'une d'elles. Si les hydrocèles enkystées diffèrent les unes des autres en ce qui concerne leur mode d'origine, il n'en est plus de même, dit l'auteur, au point de vue de la symptomalogie

et le même tableau clinique leur peut être appliqué. Semblables au premier abord à une hydrocèle vaginale simple, les hydrocèles enkystées en diffèrent par leur forme et les rapports qu'elles affectent avec la glande séminale, rapports qui peuvent être résumés en une phrase. Dans l'hydrocèle simple, le testicule fait partie de la tumeur, il en est indépendant dans les hydrocèles enkystées. Comme l'hydrocèle simple, l'hydrocèle enkystée est au point de vue thérapeutique tributaire de la ponction suivie d'injection iodée.

Du diagnostic des lésions des reins dans les affections des voies urinaires, par le Dr Pierre Bazy, ancien interne des hôpitaux de Paris. Librairie O. Doin, 1880.

M. Bazy, pendant sa dernière année d'internat chez M. le professeur Guyon, a eu l'occasion d'observer un certain nombre d'accidents graves, imputables aux lésions des reins dans le cours des affections des voies urinaires. Ces lésions, connues depuis longtemps au point de vue anatomique, avaient échappé jusqu'à ce jour au diagnostic, de l'aveu même de chirurgiens aussi compétents que Thompson. C'est cette lacune qu'essaye de combler M. Bazy.

Il divise son travail en deux parties. Dans la première il s'occupe de la néphrite interstitielle chronique simple, dans la deuxième, de la néphrite aiguë, suppurée, qui souvent termine la première.

I. *La néphrite interstitielle chronique* secondaire avec dilatation des calices et du bassinet, débute insidieusement. Elle présente les symptômes généraux suivants : pâleur terreuse, amaigrissement considérable, œdème, affaiblissement très marqué, dégoût profond pour les aliments, soif vive, nausées, vomissements, constipation habituelle alternant quelquefois avec la diarrhée, enfin céphalalgie persistante.

Les symptômes locaux consistent dans une polyurie plus marquée la nuit que le jour, d'abord limpide, trouble plus tard. L'examen des urines ne donne rien ou presque rien. Rarement la douleur rénale est bien accusée.

Chacun de ces symptômes peut rester longtemps isolé. Ils relèvent pour la plupart d'une insuffisance de l'appareil dépurateur. D'où l'indication de supprimer le plus tôt possible l'obstacle au cours des urines. Le pronostic, bénin chez les rétrécis, devient très grave chez les prostatiques. La mort a lieu avec un abaissement souvent considérable de la température.

II. *La néphrite suppurée* a, en général, une marche rapide; elle est caractérisée par une fièvre continue, intermittente ou rémittente et des troubles digestifs excessifs. Elle est susceptible de guérison. Les complications paraissent être de même nature que celles qu'on observe dane la néphrite scléreuse primitive, et peuvent aussi être rattachées à l'intoxication par l'urine.

La mort a lieu le plus souvent avec une élévation de température, elle peut être due quelquefois aux complications (congestions pulmonaires ou pneumonies) : on trouve alors des lésions rénales peu avancées.

Bénigne chez les rétrécis qui guérissent rapidement par l'uréthrotomie interne, elle est infiniment plus grave chez les prostatiques, surtout quand il y a polyurie trouble.

Un certain nombre de taillés mourant de néphrite, il serait peut-être possible de supprimer cette cause de mort en employant la taille hypogastrique.

Etude sur les hydrocèles symptomatiques des tumeurs du testicule, par Pierre-André Boursier. Thèse Paris, 1880.

Depuis le commencement de ce siècle l'importance de l'hydrocèle dans la pathologie des tumeurs du scrotum a bien diminué.

Boyer et les auteurs qui le précédèrent la considéraient comme l'affection par excellence. Si des tumeurs solides du testicule coexistaient elles n'étaient qu'une complication, qu'un accident secondaire.

Velpeau et Boyer étaient, au contraire, disposés à faire jouer ce premier rôle au sarcocèle. Ils négligeaient l'hydrocèle qui pouvait coïncider.

En distinguant avec plus de précision les diverses tumeurs solides, les chirurgiens contemporains ont pensé à utiliser l'existence ou l'absence d'hydrocèle concomitante, sa qualité, sa quantité.

La thèse de M. Boursier contient une étude complète des tumeurs du testicule à ce point de vue. Elle nous montre que l'hydrocèle n'a pas une énorme valeur diagnostique.

Elle signifie qu'un travail inflammatoire se passe du côté de la vaginale, travail qui n'aboutit pas à la formation des adhérences.

Le travail doit être lent, subaigu. Les affections cancéreuses, à marche rapide, amèneront très rapidement les adhérences.

L'affection originaire a son point de départ dans l'épididyme, où le feuillet séreux n'est pas protégé par une albuginée épaisse. Il est vrai que l'épididyme est le point de départ ordinaire des tumeurs de la glande en dehors du lymphadénome :

Ajoutons que ces hydrocèles donneront rarement lieu à une tumeur pyriforme masquant la forme de la tumeur, que la transparence y est rare et que le signe le plus constant est la fluctuation. La reproduction rapide, des récidives multiples sont propres aux hydrocèles symptomatiques.

L'épanchement lié au testicule syphilitique peut être assez abondant. L'épanchement sanguinolent primitif fera penser à une tumeur maligne; un liquide séro-purulent d'emblée, à la tuberculose.

Paralysie vaso-motrice des extrémités ou érythromélalgie, par le Dr M. Lannois. Th. de Paris. Librairie J.-B. Baillière, 1880.

M. Lannois, ayant eu l'occasion d'observer, dans le service de M. Straus, un cas intéressant d'une affection vaso-motrice des extrémités dont il n'existe encore qu'un très petit nombre d'observations disséminées surtout dans les journaux étrangers, essaye d'en présenter la description dans sa thèse inaugurale.

Cette affection, à laquelle W. Mitchell a donné le nom d'érythromélalgie (de ερυθρος rouge, μελος membre et αλγος douleur), doit prendre place dans le cadre nosologique à côté de l'asphyxie locale de M. Raynaud.

Elle est caractérisée par des accès douloureux, accompagnés de gonflement et de rougeur des téguments. Cette rougeur vive, animée, est bien différente de la teinte livide, cyanosée de l'asphyxie locale ; les battements artériels sont très violents ; la température est notablement augmentée au moment des accès ; il n'y a pas d'anesthésie, ni de troubles trophiques ; les accès se produisent le plus souvent sous l'influence de la chaleur et sont calmés par les applications froides ; enfin la maladie peut être asymétrique et si les deux membres sont pris, l'un deux l'est généralement plus que l'autre.

Ce sont autant de caractères à opposer aux symptômes de l'asphyxie locale.

La nature de cette singulière affection est encore indéterminée ; cependant elle semble se rapporter soit à des troubles dans le fonctionnement des centres vaso-moteurs médullaires, soit plutôt à des modifications encore indéterminées subies par les nombreux ganglions périphériques qui existent près de la terminaison des nerfs dans les vaisseaux et qui président en partie à leur innervation.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1880.

MÉMOIRES ORIGINAUX

LA MÉLANCOLIE PERPLEXE.

Par le Dr CH. LASÈGUE.

Il a été dit et écrit tant de choses vraies ou fausses sur les mélancolies qu'il ne s'agit plus de recueillir des observations nouvelles, mais de coordonner les faits et d'apporter quelque ordre dans la confusion.

Le meilleur moyen, le seul, est de détacher de l'ensemble confus, les types positifs, de les décrire en éliminant les côtés individuels et de fournir ainsi des points de repère assurés aux praticiens.

Parmi les maladies mentales, un certain nombre aboutissent fatalement à la maison de santé et ce sont, sauf réserve, les mieux connues. Quelque zèle que les familles dépensent au commencement, leur dévouement s'épuise dans une lutte stérile : les résistances du malade vont croissant, elles prennent à l'occasion des proportions inquiétantes et force est aux mieux doués d'abandonner la partie. L'étude de ces formes se décompose alors en deux temps : le premier observé par le médecin de la famille, le second étudié par le médecin de l'asile. L'un expérimenté, rompu aux difficultés de cet examen ; l'autre moins initié et chargé de la tâche la plus délicate, celle de traiter une maladie commençante et d'en deviner l'issue plutôt que de l'affirmer. Que la pathologie souffre de cette division artificielle commandée par les raisons extrinsèques qui jouent un si grand rôle en aliénation mentale, la chose n'est pas contestable.

Il importe, si on veut définir exactement une espèce dans le sens réduit que ce mot comporte en médecine, de choisir une forme dont l'observation ne soit pas scindée, parce qu'elle n'exige pas l'internement à une époque quelconque de son évo lution.

La mélancolie, dont je vais résumer les principaux caractères, peut parcourir toutes ses phases dans le milieu où elle est née. On la juge mal ou on la méconnaît si on n'a pas assisté à ses origines. Les enquêtes rétrospectives y sont aussi défectueuses que les interrogatoires de l'hôpital sur les antécédents des malades.

Je crois pouvoir affirmer que tout médecin qui aura lu attentivement la description qui va suivre sera en mesure non seulement d'asseoir son diagnostic, mais d'affirmer ses prévisions. Il lui suffira de comparer le cas particulier à l'étalon, comme on confronte à un mètre les objets dont on veut déterminer les dimensions.

Les observations particulières seraient inutiles, elles iraient même à l'encontre du but puisqu'il s'agit de représenter la maladie sous sa forme générale. Les faits sont d'ailleurs assez communs pour se prêter à de fréquents contrôles; en revanche je regarderais comme une faute d'être sobre de détails. Toutes les affections, où le côté psychique domine et où la lésion cérébrale constatée ou même supposée nous échappe, exigent de minutieuses analyses.

La forme de mélancolie dont j'ai à parler existe dans cette condition. Quelque sagacité qu'on y apporte, on ne découvre jamais au début ou dans le décours de la maladie, des indices d'un désordre physique significatif, à l'inverse de tant d'autres affections mélancoliques qui succèdent à un choc encéphalique initial.

La pathogénie est invariablement la même et la période d'incubation qui établit la transition entre la santé et le trouble mental n'est pas moins uniforme. C'est aux premières manifestations que se reconnaît la maladie destinée si souvent à perdre en avançant une part de ce qu'on pourrait appeler sa franchise.

Un homme, une femme, une jeune fille, l'âge et le sexe im-

portent peu, se trouve contraint de prendre une résolution. Avant de se décider, il passe par des perplexités, des décisions contradictoires, des délibérations sans résultat et au sortir de cette épreuve, il est devenu le mélancolique spécial que je vais décrire. Aucune autre porte ne donne accès à la maladie.

S'il en est ainsi on comprend combien il devient nécessaire d'insister sur cette phase préparatoire, obligée et uniforme.

La genèse exclusivement morale des perversions de l'intelligence soulève bien des doutes, on en abuse d'autant plus volontiers que le processus est séduisant et que les gens du monde se plaisent à fournir non plus des renseignements mais une théorie.

Les grandes commotions morales engendrent la tristesse, le chagrin, le désespoir, manifestations physiologiques ; elles ne provoquent pas d'états pathologiques. Si intense que soit le chagrin, il n'entretient que de lointaines ou de grossières analogies avec la mélancolie vraie. Celle-ci n'est pas adéquate à sa cause ou si elle l'est, le nom qu'elle porte ne lui convient pas ; une mère qui voit son enfant écrasé dans la rue peut prendre une crise d'hystérie délirante, mais elle ne devient pas folle instantanément.

Pour qu'un ébranlement moral conduise à l'aliénation, il faut qu'il y mette le temps, ses effets ne s'improvisent pas et là comme ailleurs, l'incubation prépare l'éclosion. Plus cette phase préparatoire se déroule lentement, mieux on peut en étudier la marche et les caractères.

Ici les préliminaires se prolongent non pas pendant des semaines, mais pendant des mois.

Prenons un type ou un exemple concret.

X... vient de quitter les affaires, fortune faite; son goût apparent souvent manifesté est de se retirer à la campagne, on lui propose d'acheter une grande propriété en conformité avec sa situation, avec les habitudes qu'il a prises ou qu'il entend contracter.

Il va visiter la terre, l'examine en connaisseur et revient enchanté. L'enthousiasme semblait presque excessif, il dure peu ; et quelques jours à peine se sont écoulés que l'anxiété succède

à un contentement que d'habiles observateurs auraient déjà déclaré incorrect. L'acquisition est-elle ou non à propos ? Quels sont ses inconvénients et ses profits? La délibération qui se présente moins sous la forme d'un dilemme que sous celle d'une sorte de bascule intellectuelle prend peu à peu les caractères de l'obsession, or l'obsession est, en pathologie mentale, un élément considérable et à peine étudié.

Etre obsédé par une idée, par un refrain, par une mélodie est chose si commune que personne n'a échappé à une influence passagère de ce genre. La recherche inquiète d'un nom propre qui fuit la mémoire est l'idéal d'une obsession d'un autre ordre. Il ne s'agit plus de détourner un souvenir mais de le provoquer; de là une tension intellectuelle se substituant à une passivité irritante, mais inoffensive. Le fonctionnement de l'intelligence y intervient presque seul ; qu'on arrive ou non à raviver le souvenir éteint, on s'agace et ne s'inquiète pas.

L'obsession grave est celle qui met en jeu les sentiments ; au lieu d'une idée fait acquis, elle évoque des aspirations ou des appréhensions. Contre ces incitations, l'intelligence est désarmée.

Il ne peut être question d'aspirations dans le cas qui m'occupe, les côtés appréhensifs dominent forcément la scène. « Si je me résous dans un sens, combien de conséquences ma décision peut entraîner? Si je conclus au sens contraire, quelles responsabilités ne vais-je pas encourir ? En tous cas je passerai pour un homme incapable de combiner et de prévoir » ! Appréhension doublée d'un respect humain et la plus mordante de toutes.

Cet ensemble de préoccupations dont l'analyse est pleine d'enseignements s'impose. Il trouble la journée, se renouvelle plus impérieux la nuit, le sommeil s'en va et le malade, car il est déjà un malade, n'a plus ni trêve ni repos.

D'abord assez résistant pour dissimuler, il traduit bientôt son inquiétude par des témoignages indirects. Ce qui l'entoure lui devient indifférent et ses allures sont celles de tout individu vivement préoccupé. Vous êtes triste, inquiet, lui dit-on, et cependant il n'est survenu aucun événement qui puisse vous

tourmenter. Il répond non, je ne suis ni malade ni anxieux, vous vous trompez, et d'ailleurs à force de répéter à un homme qu'il est attristé on le rendrait mélancolique.

C'est la première phase muette du travail intérieur, latent pour tout autre que pour le malade, mais dont rien, ni les sympathies affectueuses, ni les reproches, ni les distractions ne peuvent le détourner ; cette période dure des semaines, elle se prolonge en conformité avec les habitudes du caractère antérieur, taciturne ou expansif. Au second stade la pression mentale est devenue telle que le silence exige un effort impossible.

Dans les aliénations qu'on doit, provisoirement et faute de mieux, appeler psychiques ou fonctionnelles, il importe de se représenter constamment les deux facteurs : impulsion et résistance, action et réaction. Plus le malade lutte plus il garde et réserve de forces saines. Quand il succombe et passe du domaine de la physiologie à celui de la pathologie, il a franchi un pas décisif. Au moment où il va en sens contraire marcher de la maladie vers la guérison on retrouve souvent le même processus. Il parle peu, se défend contre les interrogatoires précis, et bien qu'on ait de bonnes raisons pour ne pas le croire libéré de ses conceptions erronées, on les découvre par induction, sans les toucher du doigt.

Dans les folies rattachées par un lien plus étroit à des lésions cérébrales, cette recherche est sans curiosité parce qu'elle est sans but et que l'intelligence dispersée, dépourvue de points d'appui ne rassemble plus ses forces.

Le malade devient alors loquace sans être confiant. Il répète incessamment les mêmes phrases et ne les combine ni ne les associe. C'est une activité stérile, privée, et je tiens au mot qu'on excusera, de toute copulation productive. L'idée n'engendre pas une idée, il n'y a ni prémisses ni conclusions. On comprend qu'incapable de continuer spontanément un raisonsonnement il le soit au moins autant de participer au raisonnement des autres. Lui-même se déclare absurde, il s'accuse de troubler la quiétude des siens, mais comme tous les aliénés, il est incorrigible. L'éducation de soi-même suppose l'intégrité des

fonctions intellectuelles : il n'y a ni éducation ni persuasion à l'usage des sujets en puissance d'une maladie mentale.

Et cependant pas une conception délirante n'est survenue, au besoin et dans les rémissions fréquentes surtout le soir, le malade cause de tout, répond à toute question ; sa mémoire est préservée, on ne l'a jamais entendu et on ne l'entendra jamais prononcer uu mot qui éveille le soupçon de la folie.

Une comparaison rendra moins obscur l'exposé de cet état. Le malade est pareil aux individus affectés de perversion de la sensibilité sans troubles du mouvement. Leur motilité qui répond à l'intelligence est intacte, mais ils disent qu'ils ne sentent pas le sol ou qu'ils le sentent trop et si vous voulez les faire marcher ils s'y refusent où en sont incapables.

A partir du jour où le malade avoue, la maladie est déclarée et on suppose à tort qu'elle vient de naître. C'est par un effort rétrospectif que le médecin ou la famille remonte le courant et rattache les désordres actuels à la première secousse morale.

On s'engage alors dans deux voies : ou l'émotion semble avoir été suffisante pour faire fonction de cause, ou le futur malade était dans une condition préalable de santé qui l'a rendu plus susceptible qu'un autre ou qu'il n'eût été lui-même à d'autres époques de sa vie.

L'évolution pathogénique est, dans ces cas, d'une telle importance qu'il convient d'envisager isolément chaque hypothèse.

D'abord, la commotion morale était de nature à justifier l'ébranlement qui l'a suivie.

Une mère a rêvé pour sa fille un mariage qu'une circonstance quelconque a rompu ou détourné. L'échafaudage de ses espérances s'effondre et force est d'attendre en rentrant dans l'inconnu : le choc moral a été énorme et pourra être mentalement inoffensif.

La mère n'avait ni enthousiasme ni antipathie formelles. Si le mariage n'a pas eu lieu, c'est après des perplexités confuses qui se sont renouvelées pendant des mois. Rien ne serait plus aisé que de renouer les relations, rien n'a été plus simple que

de les briser. C'est cette mère qui, après ses longues indécisions, fera son entrée dans la mélancolie.

L'ictus ou si on veut le *traumatisme* moral joue un si petit rôle que le motif le plus futile équivaut aux plus déprimantes angoisses.

Un cultivateur a à son service un charretier, domestique subalterne dans la grande exploitation qu'il dirige. Il a partie à s'en louer, partie à s'en plaindre. Le gardera-t-il? le renverra-t-il? pendant trois mois, il oscille entre les deux résolutions, et après cette obsession dont-il reconnaît lui-même la puérilité, bien que son fils ait résolu le problème et qu'aucun dommage ne soit résulté de la solution, il devient le mélancolique dont je résume les antécédents.

Dans toutes les espèces, et il serait inutile de multiplier les variétés, ce n'est pas la commotion, mais l'hésitation qui a marqué le début, c'est à l'indécision seule qu'on est autorisé à attribuer une valeur pathogénique.

Quelle est la part contributive de la situation mentale ou physique du sujet dans la production de la maladie?

Tout d'abord, on peut et doit affirmer que les individus moroses, voyant d'instinct les choses par leurs côtés sombres, n'y sont pas particulièrement prédisposés.

Presque tous, sinon tous, ont traversé de plus laborieuses épreuves et en traverseront sans que leur santé soit endommagée : une prédisposition vraie s'accuse quand, chez un homme, les mêmes occasions rappellent les mêmes effets. Celui qui à chaque refroidissement est pris d'un rhume de cerveau ou d'une douleur, celle qui à chaque émotion d'intensité semblable contracte une crise hystériforme, peut être considéré comme représentant, à son summum, un tempérament pathologique. A mesure que la susceptibilité devient hasardeuse, la probabilité remplace la certitude jusqu'à ce que d'exceptions en exceptions elle ne soit plus que la possibilité.

Il n'existe pas ici d'aptitudes évidentes ou même douteuses. S'il en est une qui ait été réputée favoriser le développement de la maladie, elle était transitoire et hypothétique.

Doit-on supposer que la préoccupation s'est élevée graduelle-

ment à la hauteur d'un état morbide, à force de se mouvoir dans le même cercle d'impression? Je ne le crois pas davantage.

Dès le premier jours, on pourrait dire dès la première heure, le malade a cessé d'appartenir aux types normaux de l'intelligence et du sentiment. Son anxiété a dépassé la mesure du raisonnable, il s'est placé hors la loi et la succession des événements intellectuels qui vont suivre n'est qu'un progrès dans le mal. L'invasion a été instantanée. Si des circonstances particulières font que le malade regarde, suivant l'expression vulgaire, son médecin comme un confesseur, si, par conséquent, il est donné de veiller sur les premières apparences de la maladie, on est vite et sûrement convaincu. A midi, il était flottant, sans perplexités; à minuit, il est envahi par une anxiété qui ne le quittera plus jusqu'à la fin de l'attaque.

Le passage de la santé à la maladie, du physiologique au pathologique, ne saurait être trop curieusement étudié. C'est en multipliant les recherches, en les poursuivant à toute rencontre et dans les conditions les moins similaires en apparence, qu'on arrivera à résoudre un des plus gros problèmes de la pathologie générale.

Je maintiens que le trouble intellectuel a éclaté soudainement, qu'il a grossi, et qu'on s'en est seulement aperçu quand il avait débordé. La chose est de peu d'intérêt, dira-t-on. Elle est, au contraire, d'une importance capitale. Si la maladie a marché lentement emboitant le pas avec les ruminations inquiètes du malade, elle est un acte logique. Si, au contraire, elle a fait exploxion,les divagations auxquelles elle a pu donner lieu et qui en ont favorisé l'évolution sont un fait morbide.

Mon opinion fondée sur une suffisante expérience pour qu'elle soit débattue, sinon adoptée, est qu'aucun aliéné n'est conduit au délire par les procédés que met en usage le fonctionnement normal de l'intelligence. On n'arrive pas à la folie par l'erreur ou par la passion; du moment où survient la défection mentale, un changement de front a lieu et bien que les mêmes forces soient agissantes, elles opèrent par des méthodes différentes.

En fait, et pour me limiter au type que j'ai choisi parce qu'il est un de ceux qui se prêtent le mieux à ces études, le mélancolique a subi un choc moral, comme plusieurs de ses pareils ont été victimes d'un choc extérieur, le mal a été pour ainsi dire inoculé instantanément; reste à savoir quelles conditions favorables ou contraires aideront ou entraveront son développement.

Les anciens inoculateurs, et depuis lors ceux qui ont voué à l'observation méthodique de la vaccine tant de zèle et de sagacité, se sont appliqués à faire la part du porteur. Il ne suffisait pas, surtout pour l'inoculation variolique, de savoir que le virus avait été inséré; on surveillait l'incubation. L'inoculé était soumis à un traitement pendant tout le temps qui s'écoule entre l'introduction du poison et ses manifestations diffuses; le sentiment unanime était, à juste raison, que le milieu de la santé exerçait une influence énorme sur les résultats définitifs.

Il en est de même de cette invasion morbide, venue on ne sait d'où, engendrée on ne sait comment, mais qui ne porte graine que sur un terrain rendu propice. Pour que la maladie s'installe il faut que le milieu soit le sien. Or, dans l'espèce, l'indécision anxieuse qui ne permet pas de prendre un point d'appui solide, qui ne laisse pas de repos, qui accumule confusément les incertitudes et les angoisses est l'élément obligé de l'évolution. Au même titre, la fièvre initiale doit intervenir dans l'élaboration des fièvres éruptives et celui qui a été soumis au contagium, qui semble même en avoir été imprégné, n'aboutit pas à l'exanthème défini s'il n'a pas passé par la période fébrile.

Ces comparaisons assez inusitées en fait de maladies mentales sont plus que justifiées : elles ont pour raison la parité absolue qui existe entre les maladies où le trouble intellectuel prédomine et celles où il reste au second plan, si même il ne passe inaperçu.

Le malade ébranlé va continuer le travail cérébral, et il lui fournira, à chaque jour et chaque nuit, de nouveaux aliments. On comprend qu'un homme déjà souffrant, condamné à cette perpétuelle oscillation intellectuelle entre le pour et le contre,

s'épuise, comme on accepte que celui qui sur un bateau n'a pas un moment d'équilibre stable, devienne vertigineux : c'est la fièvre mentale.

Les côtés raisonnants ont d'ailleurs peu de prises. Chacune des délibérations vagues, constamment renouvelées parce que l'effort improductif n'a pas pour clôture une décision, porte sur des prévisions incertaines. M. X... avait en vue un placement, il ne l'a pas réalisé, a-t-il eu tort ou raison? Qui peut affirmer qu'il a agi au mieux de ses intérêts ou qu'il les a compromis? Personne, même parmi les conseillers les plus compétents. A tout argument, la réponse est facile : prouvez-moi que j'ai tort. La question vise l'avenir et l'avenir n'appartient pas aux démonstrations.

Il n'est pas nécessaire que l'intelligence ait subi une notable déchéance pour qu'elle vagabonde ainsi dans le domaine de l'inconnu qui ne se réfute jamais. Ces élaborations heurtées, contradictoires, d'une idée qui, par son point de départ, tient à une donnée positive et qui de là se perd dans d'insaisissables à peu près, constituent une des fatigues intellectuelles les plus pénibles. Qu'on se représente schématiquement ce va-et-vient d'une fonction quelconque de l'économie et on se rendra compte des perturbations qu'il entraîne.

Un degré de plus et la perplexité prendra des proportions tellement maladives qu'on n'hésitera plus à la classer parmi les délires.

Il s'est écoulé ainsi de trois à quatre mois, le malade a franchi, comme je l'ai dit, le stade des réticences. Il parle, il se plaint, il expose, mais n'interroge pas. On dirait qu'il a conscience instinctive qu'une intervention étrangère et raisonnée le troublerait dans la concentration égoïste de ses préoccupations.

Peu à peu d'inquiet il devient anxieux et il entre dans la phase des scrupules inutiles, puisqu'il n'essaye même pas de les satisfaire. « J'ai perdu ma situation et celle des miens, j'ai jeté le désordre dans mes affaires et dans ma famille, on était à envier et, par ma seule faute, on est devenu à plaindre. Qu'ar-

rivera-t-il demain de ces aventures que j'ai provoquées imprudemment et dont je suis responsable? »

De là à le croire un coupable il n'y a pas loin.

Notre juridiction a établi des échelons progressifs entre la simple contravention, le délit et le crime. Le mélancolique les montera successivement; à chaque marche, son état mental répondra à la supposition d'une pénalité proportionnée à la faute. Tous n'arrivent pas au summum, mais tous y tendent plus ou moins.

Au premier degré, reproches, pleurs, expressions sympathiques s'adressant à ceux qui l'entourent, mais banales au fond comme dans la forme : « Ma pauvre femme, mes pauvres enfants, Dieu que je vous cause de soucis. Vous devez m'en vouloir d'altérer ainsi votre quiétude, vous êtes bien dévoués en vous occupant de moi comme vous le faites. Nuits à sommeil interrompu, accès de gémissements, exclamations. Possibilité de continuer en apparence la vie intérieure. La famille est dans le secret trop à découvert, mais les étrangers n'en ont qu'un vague soupçon. Appétit conservé, pas de changement d'aspect. Constipation habituelle, car dans ces états mixtes il importe d'associer étroitement les troubles physiques et les troubles mentaux en les soumettant à une égale surveillance. Au médecin seul revient cette façon prosaïque et juste d'envisager les désordres de l'intelligence.

Au second degré, l'insomnie est remplacée par de l'anxiété nocturne. Le malade voudrait se lever après un court sommeil. Il s'endort aisément et se réveille vite. Encore un fait qui vaut d'être noté, l'insomnie n'ayant pas la même valeur séméiotique suivant les heures de la nuit où elle se produit. Le mélancolique se considère comme un délictueux, pas encore comme un criminel. Alternatives d'engourdissement et d'excitation, refus non seulement de toute distraction active, mais de toute communication même avec ses amis ou ses parents intimes; affaissement intellectuel correspondant, comme d'ordinaire, à l'excitabilité maladive. Indifférence croissante pour ce qui n'est pas l'objet de plus en plus vague de son inquiétude, irritabilité puérile. Le mélancolique à mesure que le fardeau devient plus lourd tend

à se disculper. « Il vous est bien facile de me raisonner et vous en parlez à votre aise. Je voudrais savoir ce que vous auriez fait à ma place. Je suis si malheureux qu'on devrait me plaindre au lieu de me blâmer. » Récriminations tendant à se substituer au repentir apparent des premières semaines.

Les influences les mieux autorisées s'abaissent. Les gestes dont il faut tenir compte dans toute perversion mentale exprimée à demi ou demi-muette, sont autant d'éjulations douloureuses. La physionomie commence à s'altérer, le teint devient blafard, l'œil moins chercheur et moins vif. Les sécrétions de la peau, parfois même de la bouche, sont pauvres; le pouls est tantôt ralenti, tantôt accéléré sans fièvre, la langue est étalée, blanchâtre. L'appétit ne diminue pas autant qu'on pouvait le craindre. Constipation persistante.

L'indécision se marque de plus en plus. Elle ne porte pas seulement sur les résolutions à prendre, mais sur les moindres détails de la vie. C'est affaire d'obliger le malade à se coucher, plus laborieux encore de le faire lever le matin. Il oppose une résistance passive mais tenace et ainsi s'ouvre la seconde période caractérisée par un mélange, en proportions égales, d'obstination et d'hésitation.

J'ai eu l'occasion dans ma vie de voir un grand nombre de détenus inculpés d'un délit de quelque gravité et de nature à rompre la série des arrangements prévus de leur existence. Ils ressemblaient, par beaucoup de côtés, au type dont je viens d'esquisser les principaux traits, avec cette différence que l'interlocuteur gardait prise sur eux et les réveillait pour ainsi dire de leur état pseudo-pathologique : mêmes tendances à récriminer, même paresse, même indifférence alternant avec l'anxiété; mêmes conditions gastro-intestinales. En somme des analogies intéressantes à constater, mais au fond pas de similitude vraie.

L'obstination est, en pareil cas, un témoignage de volonté déviée, désordonnée, incohérente au besoin, mais incompatible avec les dépressions profondes. Le mélancolique éteint, si tant est qu'il en existe, se laisserait faire; dès qu'il résiste il donne

la preuve d'une activité le plus souvent surnoise ou latente mais avec laquelle on doit compter.

Il faut si bien ne pas négliger cet élément considérable que, dans la troisième période, il deviendra presque le principal objectif.

D'homme auquel un délit était imputé, le malade se transforme en criminel, et même dans la vie commune le passage n'est pas indifférent.

Il ne s'agit plus du huis clos d'un incident sans notoriété, destiné à ne pas excéder les limites des chagrins de famille. Le crime appelle la publicité, les débats au grand jour, les punitions solennelles. La justice réserve pour lui ses plus terrifiants appareils : le tribunal ouvert, la force armée, la condamnation infamante. Ces spectacles terribles se dressent devant l'imagination du malade qui fait appel, troublé comme il est, et ne sachant pas à quoi rattacher ses angoisses imaginaires, aux plus émouvants souvenirs. Il est instructif de voir comment l'aliéné, à ce stade où le désordre déborde, utilise ses notions des événements judiciaires et s'en fait comme un marche-pied pour arriver à des terreurs plus ou moins définies. L'homme du peuple envisage surtout le commencement ou la fin, l'arrestation à domicile ou la condamnation publique ; la femme obéit à des peurs confuses ; l'homme cultivé se torture par l'évocation des détails, par les humiliations de la procédure dont les incidents s'entre-croiseront en se multipliant.

La comparaison que j'avais mentionnée plutôt que dessinée entre le délinquant sain d'esprit et le mélancolique coupable, imaginaire d'un délit, ne se continue plus. Le criminel qui attend son jugement a de tout autres aspects. Sûr de son intelligence, il s'ingénie à trouver des excuses ou à réserver des arguments ; sa prévoyance s'aiguise à mesure qu'il avance dans la recherche des moyens propres à détourner le soupçon, l'accusation ou la pénalité du crime. Ou il refuse de réfléchir et tombe dans une stupeur passagère ou il pense fiévreusement.

L'aliéné n'a déjà plus ces ressources intellectuelles à son service. Sa frayeur est sans tenue, il n'en saisit ni la portée ni

les raisons plausibles, ce qu'il sait de plus clair c'est qu'il est sous le coup d'un crime qu'il s'impute à lui-même et qu'il a peur.

A l'insomnie s'ajoute l'excitation nocturne. Il se lève, écoute, se recouche, pleure, gémit, gesticule à la manière des gens terrifiés puis se calme. L'agitation procède par crises se renouvelant, comme dans toutes les angoisses mélancoliques, de préférence le matin.

L'idée du suicide apparaît d'abord flottante, révélée par des exclamations : « Ne vaudrait-il pas mieux être mort! Ma vie est à charge. Si je n'étais plus de ce monde, ma famille serait délivrée d'un immense fardeau ! » Les aspirations au suicide se rapprochent et, dans les cas extrêmes, deviennent l'obsession dominante presque unique. Viennent alors les tentatives risquées, timides, dont le malade n'est pas fâché, le plus souvent, qu'on soit averti.

Dans *ce concursus* de sentiments confus et complexes, veut-il s'innocenter en prouvant son repentir? Espère-t-il trouver un point d'appui contre ses impulsions dans la résistance des témoins?

L'agitation mélancolique arrivée à ce degré garde peu de ses premières attaches. La raison qui semblait avoir causé la maladie est oubliée et le malade rentre dans les formes terminales de la plupart des états mélancoliques, quelle que soit leur origine.

Le tableau que je viens de tracer, et où la maladie se découpe en trois périodes, serait absolument faux si on le prenait au pied de la lettre. La progression morbide ne s'accomplit pas avec cette ponctualité chronologique.

Il se peut qu'au début des crises agitées avec menaces de suicide surviennent ; à la fin de longues heures de dépression raisonnante peuvent rompre l'état presque maniaque. La notion est à déduire de l'ensemble et non d'un des moments. Le médecin doit toujours avoir présents à l'esprit ces éléments dont le jeu se diversifie et dont la famille est l'observateur par excellence.

Insister sur la description des attaques aiguës, exposer les

combinaisons individuelles auxquelles se prêtent des propulsions contradictoires, vouloir tout dire en pareil cas, serait une faute.

Si violemment que s'accentue la crise *maximum*, elle n'exerce pas d'influence visible sur la santé physique. Le malade mange, à moins qu'il ne refuse de parti pris les aliments et n'entende faire de l'inanition un procédé de suicide. Aucune fonction organique n'est réellement atteinte. L'amaigrissement est en rapport avec la diminution de la nourriture, pas un seul phénomène fébrile n'apparaît malgré l'insomnie, l'agacement nerveux, et les causes accumulées de tension ou de fatigue. Une telle indifférence de la santé générale mérite d'être signalée. La même immunité existe dans l'hystérie et aussi avec quelques lésions cérébrales bien autrement déterminées. Par contre, on voit les mélancolies secondaires, survenant par exemple au cours de la paralysie générale, succédant à des accidents cérébraux spontanés ou traumatiques, entraîner une désorganisation profonde des fonctions végétatives. Le malade blêmit, il n'essaye pas de lutter contre la lassitude, le sommeil ne répare pas ses forces, de petits accès de fièvre hectique se répètent, on n'a plus seulement à s'inquiéter de l'intelligence mais il faut compter avec la vie.

En descendant plus avant dans l'intimité du fonctionnement, les déperditions décisives sont nulles. L'urine n'est ni plus ni moins abondante qu'à l'état normal, elle n'est ni plus pauvre ni plus riche, la peau ne fournit pas d'indice symptomatique, la bouche reste fraîche. Les sécrétions des muqueuses n'offrent aucune particularité de quelque valeur.

La maladie s'est confinée dans le centre nerveux cérébral. Le système nerveux périphérique est lui-même peu ébranlé ; si des crises spasmodiques, des accès hystéroïdes se produisent, ils n'excèdent pas les vulgaires attaques provoquées par une émotion morale, leur fréquence n'est pas plus notable que leur intensité.

Cette période qui clôt l'évolution ascendante de la maladie se prolonge comme les autres, pendant plusieurs mois. En somme la mélancolie dont je parle n'accomplit jamais son évo-

lution en moins de six à huit mois. Il est impossible d'assigner aux diverses phases une durée précise. Chaque stade artificiellement délimité n'a ni début ni terminaison rigoureux, le passage se fait confusément et les retours de l'un à l'autre ne sont rien moins que rares.

La guérison, car il s'agit d'une maladie essentiellement curable, ne s'effectue pas en repassant même rapidement par le chemin déjà parcouru. L'anxiété des premiers jours ne reviendra jamais sous sa forme originelle. Le cerveau épuisé par de si longues épreuves semble avoir perdu son ressort, et c'est passivement, presque sans la participation du malade que s'opère l'acheminement vers la guérison.

Je n'ai pas à exposer en détail la marche progressive vers le mieux, le processus étant à peu près le même pour toutes les mélancolies guérissantes, je me bornerai à quelques particularités. L'irrésolution grave ou sans portée qui a été le point de départ de la maladie s'est terminée par une solution quelconque. Le mariage a été rompu ou on lui a donné suite, le placement a été ou non effectué, la propriété acquise a été ou non revendue, le bien à acquérir a été ou non acheté, la chose importe peu : le malade désintéressé du problème n'a gardé aucun souci pour la solution.

Par une inversion facile à comprendre, c'est la famille qui sollicite une curiosité perdue et qui, ayant cru à la cause morale de l'attaque, ne peut s'empêcher d'appuyer sur les données morales qu'elle juge favorables à la curation ; c'est alors qu'on voit combien était réduite la part afférente à l'incident initial considéré comme une cause efficiente, tandis qu'il n'était qu'une occasion.

Les esprits curieux de semblables recherches sont également frappés de la distance énorme qui sépare soit le retour au calme après une crise si durable qu'elle soit de passion, soit la rentrée dans le vrai après l'abjuration d'une erreur, du retour à la raison au déclin d'une maladie mentale. Aucun des procédés qui conviennent au redressement des intelligences saines mais faussées ne trouve ici son application.

Le mélancolique n'a écouté aucun argument, il ne lui est

venu à la pensée ni de provoquer ni même de subir aucune discussion. Les efforts dépensés pour le persuader à ce moment en apparence si opportun, l'ont été en pure perte. Le voile s'est déchiré plus ou moins lentement, plus ou moins complètement, sans que le malade y ait contribué : on pourrait, en empruntant une comparaison à la chirurgie, l'assimiler à un homme opéré de la cataracte. L'affection étant ainsi que je l'ai dit essentiellement sentimentale, c'est par la revivification des sentiments que se fera l'amendement. Le mélancolique ouvrira spontanément un livre, dépliera un journal quitte à ne pas les lire, il consentira à sortir, témoignera de la préférence pour une promenade, acceptera les courtes visites de ses amis et ainsi il rentrera peu à peu dans les conditions de sa vie antérieure. Et pourtant on aurait peine à trouver un type de perversion où le choc des idées joue un rôle plus évident. La maladie semble née d'un dilemme : accepter ou refuser, mais cette étiologie commode est en désaccord avec les faits. J'ai cherché à le montrer aux périodes du début, je devais le signaler à la phase de décroissance comme un complément de démonstration.

Le propre des préoccupations intellectuelles est, après avoir fait appel à l'activité de l'esprit, de solliciter également la mémoire. Ici le malade oublie et ses incertitudes et les malaises anxieux qui les accompagnaient. La maison qui a motivé de sa part tant d'inquiétudes, jusqu'à l'appétit de la mort, il y entre, l'habite et s'y plaît. On dirait qu'il s'agissait d'une bouderie ou d'une boutade tant le souvenir s'efface ; et l'affection a continué sans répit pendant près d'une année.

Si rapide que soit la transformation, et elle est souvent assez brusque, on constate toujours une convalescence mentale caractérisée à la façon de toutes les convalescences, par des côtés plus négatifs que positifs. Pendant cette transition, on retrouve encore, à titre prédominant, les défaillances sentimentales dont on a tort de tenir si peu compte. La mise en train est plus laborieuse que l'action, l'appétit manque presque en toutes choses, la fatigue se traduit par une dépression, mais à chaque pas vers le mieux, la tendance à la guérison s'affermit.

Une fois la maladie guérie, la convalescence achevée, que reste-t-il de la secousse? Rien ; seulement l'entourage a sinon perdu au moins amoindri sa confiance. Le médecin se souvenant des graves accidents auxquels il a assisté, se méfie non seulement de l'avenir mais du passé : l'observateur voit l'observé sous un jour nouveau, et il découvre en lui des défectuosités qu'il n'avait pas aperçues. On se demande étonné comment et pourquoi, seul, au milieu de gens aussi intéressés souvent plus touchés que lui, il a subi pareille défaillance.

La biographie pathologique du malade remonte vers les antécédents et la question des prédispositions se pose à nouveau, mais cette fois avec plus de méthode.

Déjà à quelques reprises le mélancolique avait témoigné d'impatiences puériles, il ne jouissait plus de sa sérénité d'humeur, les affaissements après un ennui, les irritations après les moindres contradictions n'étaient-elles pas des préludes? Si bien armés que soient le médecin, la famille et les amis pour cette enquête rétrospective, ils sont contraints de s'en tenir à des suppositions hésitantes. C'est qu'en réalité, il n'y avait pas plus à découvrir. La maladie n'est pas de celles qui se préparent, soit par de moindres accès préalables, soit par un état maladif continu et insidieusement croissant. Elle n'a pas succédé à une attaque antérieure, il ne se produira pas ultérieurement de crises du même ordre.

L'affection ainsi explosive n'emprunte pas ses origines à un travail psychologique même au-dessus des forces intellectuelles du futur malade. Elle procède comme presque toutes les autres formes de mélancolie : débutant par un choc, ailleurs plus accusé, mis en relief ailleurs par un désordre matériel, ou par un effroi, au lieu de l'être par une inquiétude, mais *l'ictus* pour être plus latent n'est pas introuvable.

Si je me suis appliqué à suivre ce processus, c'est que je tiens à combattre l'opinion qui ferait du désordre intellectuel, méritant le nom de maladie mentale, la conséquence d'une erreur ou d'une succession d'erreurs, d'une attraction passionnée, d'une lutte intérieure de l'ordre physiologique.

Sans la pénétration psychologique dont les médecins d'aliénés ont donné et donnent tant de preuves, il n'y a pas de science possible de l'aliénation mentale ; mais de là à conclure que la folie se contracte comme un vice, la distance est énorme et ne doit pas être franchie.

En revanche, une fois lancé dans la maladie, le mélancolique subit l'action d'un milieu qui lui est souverainement défavorable. Au contraire des aliénés qui affirment, il doute et cette hésitation qui passant du pour au contre, ressemble de loin au va-et-vient de la congestion et de l'anémie, l'épuise. L'agitation succède à la dépression, et la marche de la maladie est encore conforme à ce qu'enseigne l'étude de tant de maladies mentales où la lésion cérébrale est plus manifeste.

Deux mots sur le traitement.

Tout d'abord une maladie à durée obligatoire n'appelle de traitement direct que lorsqu'elle approche de sa terminaison ; je crois qu'on trouverait aujourd'hui peu de praticiens partisans des médications qui jugulent. Entamer d'emblée la cure d'une mélancolie qui ne saurait guérir avant 6 à 8 mois est une entreprise enfantine, si elle n'est pas un témoignage de l'ignorance du médecin.

La première idée qui se présente à l'esprit des parents et des inexpérimentés est qu'en supprimant la cause on annule l'effet. Le malade est devenu anxieux à la suite d'une décision perplexe, résolvons la question, substituons à ces hésitations une certitude et le mal n'aura plus de raison d'être. C'est raisonner à la manière d'un écolier en médecine qui sachant le rhumatisme engendré par un coup de froid espérerait le supprimer en réchauffant le malade. Quoi qu'on fasse dans la direction morale, on ne gagnera pas même une rémission. Il suffit de se reporter à la description qui précède pour reconnaître combien les procédés logiques sont incompatibles avec la folie. Celui qui le premier a renoncé à la logique, c'est le malade : et comme il a été impuissant à réagir malgré la conviction qu'il se précipitait dans l'absurde, il ne cédera pas aux arguments des autres dont il a devancé la lettre sans pouvoir se pénétrer de leur esprit.

L'attente passive des assistants est la règle : subir et se taire ; plus on discute en pareil cas, moins on arrive à convaincre. Il importe de ne pas oublier que la perplexité est de plus en plus doublée d'une obstination invincible, on n'obtient en forçant la note qu'un résultat, celui d'accélérer la marche de la maladie.

La santé matérielle doit être l'objet d'une surveillance attentive.

Conviendrait-il à une période plus avancée de brusquer le traitement ? J'ai vu des mélancoliques de tout ordre guérir à la suite d'une médication perturbatrice que le hasard avait mise en action et qu'aucun médecin n'aurait osé instituer, Presque toujours ces cures audacieuses ou imprévues sont le résultat d'une violente perturbation intestinale : le choléra ou la diarrhée poussée jusqu'aux évacuations cholériformes. Si le remède était garanti, il n'y aurait pas à tergiverser, mais les chances sont incertaines et les périls ne le sont pas moins, on se réduit alors aux demi-mesures. Les purgatifs drastiques, non ceux qui se bornent à régulariser la fonction, mais ceux qui la troublent sont indiqués ; on y joint quelques calmants somnifères et on attend ainsi, assuré d'être utile sans prétendre au delà, les jours meilleurs.

La convalescence déclarée exige comme toujours plus de réserve que de hardiesse. C'est peu à peu que le malade sera rendu à son ancien milieu. A cette date, l'éloignement, la résidence dans un pays nouveau plus que les voyages, deviennent profitables.

J'ai dit que les rechutes constituaient la plus rare des exceptions, partant il serait hors de propos de multiplier les efforts pour les prévenir.

INFLUENCE DE LA FONCTION MENSTRUELLE SUR LA MARCHE DE LA PHTHISIE PULMONAIRE.

Par M. le Dr G. DAREMBERG (de Menton).

I. — Historique et division du sujet.

Pour les anciens, la menstruation était une fonetion ehargée d'épurer l'économie et de chasser de son sein une foule de principes morbifiques et malfaisants. Le véhicule de ces funestes humeurs, le sang des règles, portait en lui le germe de l'infection la plus dangereuse. Les livres hébraïques de la Bible sont remplis d'anathèmes contre lui. Ils déclarent souiller toutes les personnes et toutes les ehoses qui auront touché une femme à une époque eataméniale. Aussi Laban s'éloigna-t-il de sa fille Rachel, qui avait fui la maison paternelle, quand celle-ci lui eut dit : « J'ai ce que les femmes sont accoutumées d'avoir (1). » Pline l'ancien, Columelle, Palladius disent qu'aux approches d'une femme en état de règles, les liqueurs s'aigrissent, les graines perdent leur fécondité, les arbres laissent tomber leurs fruits, les abeilles meurent, les chiens deviennent enragés.

Malgré l'autorité d'Hippocrate, qui comparait le flux menstruel au sang pur d'une victime, tout comme Michelet, qui de nos jours le eompare dans sa poétique rêverie « à la saignée d'une plaie d'amour, » malgré Hippoerate, on erut jusque dans ees derniers siècles à la néfaste malignité du sang menstruel. Cette croyance nous explique comment les aneiens mettaient une foule d'aecidents et de maladies sur le eompte de la rétention des règles. De nos jours on a eu faeilement raison de ces vues de l'esprit, mais comme il arrive toujours dans les crises de réaetion, on semble avoir volontairement laissé de eôté le rôle que la fonction menstruelle peut avoir sur la marehe de certaines affeetions chroniques. Et cependant *a priori* il semble difficile

(1) Lévitique. Cap. XV, V, 19 et Genèse. Cap. XXXI, V, 34.

d'admettre qu'une fonction, si importante par sa régularité, n'a pas une influence manifeste ou latente sur l'allure des maladies longues. C'est à ce point de vue que nous avons fait des études sur les femmes phthisiques auxquelles nous avons donné nos soins.

L'étude de la menstruation dans la phthisie pulmonaire comprend deux questions bien distinctes :

1° Quelle est l'action de la phthisie, de son apparition et de son développement, sur la fonction menstruelle?

2° Quelle est l'action de la fonction menstruelle sur le développement et la marche de la phthisie?

La première de ces deux questions a été fort bien étudiée par les auteurs récents et elle a absorbé l'attention générale à l'exclusion de la seconde : « Duobus doloribus simul obortis, non in eodem loco, vehementior obscurat alterum (1). » Cependant tous les physiologistes et tous les gynécologistes ont effleuré incidemment cette seconde question sans la résoudre, sans même l'étudier sous ses différentes formes. C'est assurément à cette raison qu'est due la divergence extrême entre les opinions des divers auteurs modernes.

Quelques auteurs même ont sur ce sujet des opinions contradictoires dans le même chapitre. Ainsi Trousseau dit : « Les pauvres femmes imputent trop souvent à la suppression de leurs règles l'aggravation des maux qu'elles endurent. Et si quelquefois il y a en effet des exacerbations, survenant sous l'influence d'une congestion momentanément avortée, le plus souvent il ne s'ensuit qu'un trouble momentané et sans importance (2).» Et à la page suivante il ajoute : « La congestion menstruelle peut être accusée de produire des accidents graves chez les jeunes filles disposées aux hémoptysies. Ces hémorrhagies accidentelles seront d'autant plus à craindre que l'hémorrhagie normale aura cessé de se faire... Dans la plupart des maladies chroniques, au moment des règles, il survient une aggravation légère des symptômes. »

(1) Hippocrate. Aph. Sect. II, 46.
(2) Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, t. III, p. 638.

Nous trouvons les mêmes contradictions chez Raciborski! Cet auteur écrit : « Nous avons recherché avec la plus grande attention quelle peut être l'influence de la menstruation sur la marche de la phthisie, et nous avons vu qu'elle n'cxerçait aucune influence salutaire sur elle. Nous ferons même remarquer que chez plusieurs femmes qui avaient continué à être réglées, les désordres locaux étaient plus profonds que chez d'autres, chez lesquelles il y avait aménorrhée (1). » Et cependant il ajoute quelques lignes plus bas : « Deux femmes nous ont assuré avoir constamment éprouvé une augmentation sensible dans la toux et l'oppression aux époques des règles. »

Les auteurs du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* ont une opinion mixte. Dans l'article *menstruation*, MM. Depaul et Guéniot disent : « Chez les femmes phthisiques qui exceptionnellement conservent leurs règles pendant toute la durée de la maladie, cette circonstance ne paraît exercer aucun rôle salutaire sur la marche de la tuberculose. Il semble même que plusieurs d'entre elles se trouvent plus rapidement affaiblies et plus oppressées par le fait de la continuation de cette fonction (2). » Si l'on tourne deux pages on peut lire ces mots : Dans la suppression brusque des règles, la rétention du sang menstruel concourt pour une part variable à la production ou à l'aggravation dcs phlegmasies pulmonaires. » Et dans le même ouvrage, l'auteur de l'article *aménorrhée*, M. Fritz s'exprime de cette façon : « La suppression menstruelle exerce souvent une influence désastreuse sur la marche de diverses maladies constitutionnelles, tellcs que la tuberculose (3). »

Nous trouvons des opinions également contradictoires dans le *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. M. Bernutz (article *aménorrhée*, p. 33) dit : « Les progrès de la phthisie au début sont parfois tout particulièrement hâtés par les flux pulmonaires que fait naître la pléthore momentanée, qui résulte du défaut de sécrétion cataméniale. On

(1) Traité de la menstruation, p. 435.

(2) Tome VI, p. 728.

(3) Tome III, p. 597.

doit en tenir grand compte dans la pratique. » Tandis que M. Stoltz (article *menstruation*, p. 331) s'exprime ainsi : « Dans les affections chroniques consomptives, il est quelquefois à désirer que les règles restent supprimées pendant quelque temps afin de ne pas augmenter la perte matérielle de l'économie et de ne pas provoquer de surexcitation nuisible. »

Liégois dans son *Traité de physiologie* prétend que « les maladies aiguës et chroniques ne sont point aggravées par la cessation de l'écoulement menstruel et ne sont pas améliorées par leur réapparition. » Tandis que Calmettes (thèse de Paris, 1854) veut « qu'on rétablisse les règles parce que l'aménorrhée active la phthisie par des congestions périodiques des organes respiratoires. » M. Demarquay admet que les troubles de la menstruation amènent au moment des règles des congestions fréquentes qui aggravent la tuberculose (1). MM. Hérard et Cornil, M. Jaccoud (clinique de Lariboisière) pensent que l'hémorrhagie supplémentaire des règles chez un tuberculeux latent peut être l'étincelle qui met le feu aux poudres.

M. Courty s'exprime ainsi : « Quant à l'influence des règles sur les maladies, elle est bien moindre qu'on ne l'a pensé jusqu'ici, soit pour le début, soit pour le cours de la menstruation. L'influence fâcheuse exercée sur certaines maladies par les époques menstruelles, tient moins au flux menstruel qu'à *l'orgasme nerveux de l'ovulation* (2). » Nous verrons dans le cours de ce travail quelle importance cet élément nouveau doit prendre dans la question.

Au milieu de tant d'opinions contradictoires il semble difficile de se faire une opinion, et si l'on observe les faits brutalement, il est impossible d'apporter un peu de lumière dans ce sujet si obscur. Mais si l'on veut bien remarquer que la fonction menstruelle présente plusieurs phases chez les phthisiques, et si l'on veut bien étudier les rapports de cette maladie avec ces phases diverses, on verra que cette étude sera singu-

---

(1) Traité clinique des maladies de l'utérus, p. 55.

(2) Traité des maladies de l'utérus, p. 362.

lièrement simplifiée. C'est du moins ce que nous avons cru observer, en nous posant les questions suivantes :

1° La fonction menstruelle régulière a-t-elle une action sur la marche de la phthisie ?

2° La fonction menstruelle incomplète a-t-elle une action sur la marche de cette maladie ?

a). Le flux menstruel est supprimé et l'ovulation est conservée.

b). L'ovulation est supprimée et le flux menstruel conservé.

3° La suppression de la menstruation totale a-t-elle une influence sur la phthisie ?

a). A l'âge de la ménopause.

b). Avant l'âge de la ménopause.

4° La suppression brusque des règles peut-elle provoquer de toute pièce la phthisie pulmonaire ?

En étudiant ces différents problèmes nous verrons que les contradictions des auteurs sont plus apparentes que réelles, et que leurs divergences tiennent surtout à ce qu'ils n'ont envisagé qu'un seul des points de vue de ce vaste tableau.

II. — Influence de la fonction menstruelle régulière sur la marche de la phthisie pulmonaire.

Une femme tuberculeuse est-elle prédisposée aux congestions au moment de ses règles? Nous n'hésitons pas à répondre : oui. Et avant que l'observation clinique ait besoin de le démontrer, la physiologie pathologique nous le fait prévoir. Qu'est-ce en effet que l'acte menstruel. C'est un acte qui impressionne toute l'économie et place l'organisme entier de la femme dans des conditions spéciales.

Le premier plan de cette scène morbide est occupé par les organes génitaux. Un œuf mûrit à la surface de l'ovaire ; l'appareil utéro-ovarien se congestionne, entre en érection, les veines ovariennes sont comprimées, la tension veineuse augmente et les réseaux superficiels de l'utérus se rompent en donnant issue à l'hémorrhagie cataméniale (Rouget). Voilà pour la fluxion des organes génitaux du bas ventre ; mais tout ne se

borne pas à cela. Bien loin de l'utérus, les mamelles sont atteintes et toutes les grandes fonctions de l'organisme sont impressionnées plus ou moins sensiblement. C'est ainsi que l'appétit diminue ou devient capricieux, que le système nerveux est plus excitable, plus sensible, plus impressionnable, que le cœur bat avec plus de force et de fréquence, que le visage se colore d'une façon inégale et que la femme a un besoin marqué de calme et de repos.

A quoi sont dus tous ces phénomènes éloignés : à l'état fluxionnaire local qui irrite les filets du grand sympathique du bas-ventre, produit par action réflexe une irritation du grand sympathique viscéral supérieur et consécutivement des paralysies vaso-motrices qui peuvent engendrer des congestions à divers degrés. Tel est dans son ensemble le plus simple, le molimen congestif de la menstruation. Il y a un effort de l'organisme pour expulser le sang et un consentement d'une partie de cet organisme à le laisser échapper. Mais si à côté de l'utérus il existe un organe atteint d'une irritation permanente par une lésion, comme le tubercule, véritable épine métaphorique, ainsi que disait Van Helmont, le sang poussé vers elle ira déterminer tout autour une congestion qui pourra être simple, phlegmasique ou hémorrhagique. La fluxion menstruelle dans ces cas n'est donc plus seulement une propriété spéciale de l'appareil utéro-ovarien, c'est une modalité générale de l'organisme qui peut subir les transformations les plus diverses (1). Cette modalité dérivative sera encore bien plus nette, le molimen congestif sera bien plus devié de ses tendances normales, si une cause quelconque vient à troubler l'accomplissement normal de la fonction menstruelle. Ce molimen hémorrhagique est un travail congestif, dont le flux cataménial est la crise, et si cette congestion est privée de sa crise, on conçoit facilement qu'elle peut être remplacée par un phénomène métastatique ou réflexe qui oscillera entre la congestion et l'inflammation (2).

Ces conditions théoriques nous montrent *a priori* que chez

(1) *Voyez* Noël Gueneau de Mussy. Clinique médicale, t. II, p. 31.

(2) *Voyez* Raciborski. Loc. cit., p. 483.

un certain nombre de phthisiques on peut voir survenir des phénomènes congestifs réflexes du côté des organes thoraciques au moment du molimen cataménial, surtout lorsque le molimen est privé de sa crise hémorrhagique. Mais quelques exemples nous montreront que cette modification pathologique n'est pas nécessaire pour amener une congestion réflexe, et que même pendant une menstruation normale et complète, elle peut survenir. Cependant nous pouvons dire d'avance que nous la verrons survenir surtout chez les femmes délicates, nerveuses ou arthritiques, chez lesquelles les systèmes nerveux et circulatoire sont disposés à s'irriter à la moindre alerte. Pour prouver ces faits, nous allons résumer un certain nombre d'observations de congestions pulmonaires menstruelles, simples ou hémorrhagiques.

1° *Congestions menstruelles sans hémorrhagies.*

Obs. I. — Mme Cz... est malade depuis trois ans, à la fois de tuberculose chronique et de retroversion utérine légère survenue à la suite d'une pelvi-péritonite puerpérale. Elle a passé successivement ses saisons d'hiver à Nice, Guerbersdorff et Montreux. Elle arrive à Menton en décembre 1877. Nature lymphatique, 23 ans, sans antécédents héréditaires. Phénomènes généraux très faibles, tousse et crache peu. A la première auscultation je constate au sommet droit en arrière de la submatité, une diminution très sensible du murmure respiratoire, du souffle au niveau de la racine des bronches et des râles sous-crépitants disséminés. Au sommet gauche je constate seulement une légère diminution de la respiration et un peu de perte d'élasticité à la percussion. Le résultat de cet examen que je confie à la malade l'étonne, car elle me dit qu'en passant à Vevey le professeur Lebert n'a rien trouvé au côté gauche de la poitrine. Comme M. Lebert était à Nice, je le fais appeler en consultation le lendemain; et il constate avec étonnement que le côté droit s'est sensiblement amélioré depuis deux mois, tandis que le côté gauche semble être le siège d'une poussée subaiguë.

La malade nous apprend en même temps qu'elle a ses règles depuis le matin et nous dit qu'ordinairement elles sont larges, abondantes et douloureuses. Prescription : vésicatoire, repos, sulfate de quinine. Huit jours après les règles ont cessé, le sommet gauche est com-

plètement débarrassé, au sommet droit pas de changement. Le 2 janvier 1878, le professeur Lebert constate ce nouvel état. Le 16 janvier, la malade tousse et crache plus abondamment, léger malaise, nouveaux symptômes congestifs au sommet gauche. La malade attend ses règles pour le surlendemain. Même traitement que le mois dernier, même résultat deux jours après la cessation des règles. Dès lors pour moi il n'y a plus de doute, le molimen cataménial cause périodiquement une congestion manifeste du côté relativement sain. Le professeur Lebert accepte cette opinion, et nous convenons de tenter de prévenir cette congestion menstruelle en plaçant un révulsif au côté gauche cinq jours avant l'apparition des règles, et en donnant pendant cette période du bromure de potassium et de la teinture de digitale. Dans l'intervalle des époques, ablutions froides, huile de foie de morue alternant avec l'arséniate de soude. En février, grâce à ce traitement, il ne survient aucune congestion. En mars, il en est de même. La malade part de Menton pour Méran au commencement d'avril, présentant seulement de la submatité légère dans les deux fosses sus-épineuses. Je lui recommande la continuation exacte de son traitement. En décembre 1878, elle arrive à Nice, me fait appeler et je constate que le sommet droit respire parfaitement. Le sommet gauche est toujours un peu submate. Je prescris simplement 12 gouttes de teinture digitale pendant chacun des cinq jours qui précèdent les règles. En mars 1879, je revois Mme Cz... au moment de ses règles, elle ne présente plus rien d'appréciable à l'examen de la poitrine.

Nous avons donné quelque étendue à cette observation, car c'est elle qui pour la première fois attira notre attention sur les congestions pulmonaires menstruelles. C'est à partir de ce moment que nous avons observé particulièrement les malades tuberculeuses à l'époque des règles, et que nous leur avons conseillé un traitement destiné d'une part à modérer l'intensité de l'excitation nerveuse et circulatoire, et d'autre part à empêcher par des révulsifs locaux la localisation de la congestion. Dans le cas précédent, la docilité scrupuleuse de cette malade fort intelligente a produit les meilleurs effets et elle a acquis la certitude d'une guérison à peu près certaine. Nous verrons par les observations suivantes qu'un pareil résultat n'est pas toujours facile à obtenir des malades.

Obs. II. — Mme B..., 26 ans, sans antécédents héréditaires, chlorotique, très apathique malgré une apparence extérieure très fraîche, est souffreteuse depuis de longues années. Il y a dix ans son médecin trouvait au sommet gauche une respiration saccadée, sans aucun signe fonctionnel ou physique de tuberculose. Il y a six ans, fausse couche, depuis deux bonnes couches. Mais à cette époque métrite, ulcération du col, avec menstruation normale. En même temps dyspepsie très intense. En août 1878, elle est envoyée à Cauterêts pour son affection utérine. Là elle subit un traitement excessivement énergique; et sans refroidissement, sans imprudence elle est prise tout d'un coup de fièvre, de toux, avec expectoration muco-purulente. Le Dr Bouvier appelé à ce moment constate l'existence d'une pleuro-pneumonie gauche intense surtout dans les deux tiers inférieurs en arrière; souffle, bronchophonie, râles humides, frottements. Absence des règles. La suppression du traitement hydropathique et une médication appropriée arrêtent cette poussée aiguë. En septembre séjour à Bagnères de Bigorre; amélioration sensible; on ne constate plus que de la respiration faible avec submatité à la base du poumon gauche. Les règles sont revenues.

Le 15 octobre, arrivée à Menton. Aux deux sommets submatité, obscurité respiratoire, quelques râles fins. A la base gauche traces d'adhérences sans râles. Leger mouvement fébrile vespéral. Les règles sont attendues depuis quatre jours. Examen utérin, nul. Prescription : trente pointes de feu sur chaque sommet, bains de pieds sinapisés, frictions sèches sur les membres inférieurs, repos absolu. Le 17, les règles arrivent très faiblement, puis normales. Le 18, les deux sommets respirent très purement. Prescription : prendre chaque jour un litre de lait phosphaté. (Ce lait est celui d'une chèvre à laquelle on donne chaque jour 25 grammes de poudre d'os calciné mélangés avec 10 grammes de sel marin, le tout dans du son ou de la farine d'orge, ou encore entre deux tartines de pain légèrement humectées.) Mme B... va très bien jusqu'au 15 novembre. A ce moment angine pultacée, céphalalgie, mouvement fébrile, douleurs thoracique. A l'auscultation toute la partie postérieure du poumon droit est submate et respire très faiblement, léger souffle au niveau de la racine des bronches. Les règles ne sont pas venues. Même traitement qu'en octobre, 60 pointes de feu sur la partie postérieure et droite du thorax. Le 20, les règles ne sont pas encore arrivées, mais le poumon droit a repris ses fonctions normales. Je prescris de la teinture de digitale, et les règles arrivent le surlendemain. Bon état jusqu'au

20 novembre. A cette époque les règles ne sont pas arrivées. Le poumon droit dans toute son étendue est submate et respire très faiblement. Pointes de feu, bains de sièges chauds, sinapisation des membres inférieurs, repos absolu. Le 26, les règles arrivent, mais les phénomènes pulmonaires ne disparaissent que le 3 janvier après une nouvelle séance de cautérisation ponctuée. En février, les forces reviennent, les phénomènes de toux, expectoration, sueurs, essoufflement, qui du reste, étaient très peu prononcés, ont disparu. Dès le 16, appel énergique des règles, digitale et bromure de potassium, cautérisation ponctuée. Le 20, les règles arrivent et le poumon droit ne présente aucun signe de congestion. En mars, même traitement, même résultat. En avril, je cède aux instances de la malade en supprimant les pointes de feu, et il survient une légère congestion limitée au sommet du poumon droit. Ce nouvel accident était un avertissement. Et comme la malade quitte Menton, je lui recommande bien de continuer sans relâche le traitement énergique que j'avais institué. L'effet obtenu s'est ainsi maintenu, et pendant la saison 1879-1880 Mme B... n'a eu besoin que trois fois de recourir aux cautérisations ponctuées. Chez cette malade, il est survenu depuis des accidents de manie héréditaire dans la famille et qui n'ont rien à voir avec l'affection tuberculeuse.

Cette observation nous montre une dame dont la diathèse tuberculeuse est brusquement éveillée par l'abus des eaux sulfureuses, et qui éprouve une nouvelle poussée à chaque époque menstruelle, sous l'influence de l'orgasme ovarien. Ces poussées sont arrêtées grâce à un traitement très énergique, et la guérison semble aujourd'hui acquise. Ce fait doit nous servir d'enseignement, et nous montrer avec quelle persévérance il faut combattre les désastreux effets des congestions pulmonaires menstruelles.

Les observations suivantes seront aussi concluantes quoi qu'elles s'appliquent à des phénomènes congestifs moins intenses et surtout moins étendus.

Obs. III.— Mme S..., 24 ans, nerveuse et scrofuleuse, avec antécédents tuberculeux héréditaires, tousse depuis dix ans, a maigri considérablement. Depuis six ans a eu cinq accès de dyspnée suivis de grande expectoration, une fois au moment d'une fausse couche et quatre fois au moment des règles. Les médecins américains et alle-

mands qu'elle a consultés n'ont pas admis la tuberculose et ont caractérisé la maladie du nom : d'asthme avec emphysème. Rien au cœur ; métrite avec légère ulcération du col.

Mme S... arrive à Menton le 27 janvier 1879, à la suite d'un long voyage. Elle est fort malade ; dyspnée intense, constriction de la gorge, menace continuelle d'asphyxie, face pâle, râles sibilants, muqueux et sous-crépitants disséminés dans les deux poumons, souffle intense sous l'aisselle et à la base gauche, albuminurie, et légère glycosurie ; crachats sanguinolents. Nous étions évidemment en présence d'une broncho-pneumonie. La malade n'avait pas vu ses règles depuis trois mois ; elle était enceinte. Prescription : deux vésicatoires, iodure et bromure de potassium, nitrate de potasse et digitale la nuit. En 4 jours grande amélioration, sauf de la dyspnée ; alors je prescris la potion ammoniacale anisée et l'eau d'Ems, qui procurent une expectoration muco-purulente extrêmement abondante, et le 8 janvier au soir la malade est complètement guérie, ou du moins sa broncho-pneumonie, rendue grave par son état de faiblesse, son nervosisme et son état puerpéral, ne laisse plus de traces sensibles. Mais au sommet gauche on perçoit nettement de petits craquements fins et une matité presque absolue. Les bases sont très légèrement emphysémateuses. Nous étions donc en présence d'une tuberculeuse chez laquelle la fonction menstruelle provoquait des poussées de broncho-pneumonie à forme dyspnéique ; poussées qui pouvaient survenir aussi à la suite de mauvaise hygiène, comme il est arrivé pendant le voyage qui a précédé son séjour à Menton, poussées qui peuvent aussi apparaître à la suite d'une fausse couche. Déjà un pareil fait s'était manifesté en Amérique ; nous avons été témoin d'un second fait analogue, car à la fin de février Mme S..., à la suite d'une légère imprudence, fut prise d'une grande perte et laissa échapper tout à coup un produit complet de la conception. Le lendemain matin elle avait de la fièvre et de la dyspnée, le surlendemain on percevait les signes nets d'une double broncho-pneumonie, qui prise à temps fut moins grave que la première. Depuis les règles sont revenues régulièrement, et grâce à un traitement approprié elle a pu assez bien supporter l'hiver rigoureux de Hambourg. Je pense qu'elle évitera les rechutes, si elle consent à suivre les règles hygiéniques les plus sévères.

Obs. IV. — Mlle M..., 18 ans. Il y a deux ans sa maladie a débuté par un malaise gastrique attribué à l'anémie. En juillet 1878, toux

sèche avec altération de la voix. En octobre perte de l'appétit, des forces, toux humide et grasse. Pas de fièvre, pas do sueurs ; pas d'antécédents de famille. En novembre elle arrive à Menton. Le 18 ses règles arrivent faiblement et avec douleur ; le 19, elle a de la fièvre, de la dyspnée, la voix est très couverte, vomissements. A ce premier examen je constate des râles humides aux deux sommets, avec matité. Prescription : deux vésicatoires, digitale ; 4 quatre jours après on perçoit de la diminution du murmure respiratoire au sommet droit avec de petits craquements peu abondants. Le sommet gauche respire très purement. Sans êtro certain de l'influence des règles sur cette poussée, je prescris le repos absolu dès le 15 décembre : malgré cette précaution, la toux et l'expectoration à peu près disparues redoublent le 17, et au sommet on perçoit des râles. Même traitement dès le soir. Le lendemain les règles arrivent. En trois jours, disparition des phénomènes thoraciques. Etat général excellent ; traitement : huile de faîne-créosotée, alternant avec l'hypophosphite de soude. L'époque menstruelle de janvier se passe sans accident, grâce au traitement révulsif que nous faisons commencer le 10. Même résultat en février et en mars.

En avril la malade va extrêmement bien, quoique son sommet droit respire toujours mal. Je lui prescris le même traitement pour le moment de ses règlos. Le jour où elle va le faire, elle vient me consulter pour savoir si elle peut se marier. Je le lui défends absolument. Alors crise de découragement, refus de se soigner, et le 17 avril les deux sommets présentent les signes les plus manifestes de la congestion pulmonaire ; l'appétit diminue, cesse et les vomissements réapparaissent à la suite des quintes. Traitement énergique ; mais cependant au départ de Menton, le 28 avril, il y a encore des craquements dans les deux sommets. Mlle M... part pour Biarritz en promettant d'être plus docile à l'avenir, mais cette promesse était vaine ; elle commet au contraire un grand nombre d'imprudences et à son retour à Menton en novembre 1879, je la trouve arrivée au dernier degré de la consomption avec suppression des règles. Elle succomba à la fin de décembre.

Obs. V. — Mme V..., 29 ans. A perdu un frère phthisique. Depuis ses dernières couches, qui sont survenues en 1876, elle a toujours été faible et a été priso peu à peu des symptômes généraux et fonctionnels de la consomption tuberculeuse. Elle arrive à Menton en janvier 1879. Le sommet gauche est seul légèrement atteint. En quelques jours ello reprend un état général excellont.

Huile de foie de morue, alternant avec l'arsenic. Je constate cette amélioration à plusieurs reprises en allant voir ses enfants atteints successivement de roséole. Mais le 7 avril elle est prise d'une poussée aiguë au sommet droit : fièvre, anorexie, douleurs thoraciques, souffle et râles muqueux localisés. J'apprends que depuis quelques jours elle a cessé de suivre une hygiène rigoureuse, s'exposant au froid du soir et au grand vent. Elle attend ses règles pour le jour même, elle ne viennent que le surlendemain. Et en l'interrogeant minutieusement elle me dit qu'elle a observé une recrudescence de sa toux, de son essoufflement et des douleurs thoraciques pendant les deux jours qui suivent ; mais depuis cinq mois ces phénomènes ont disparu et c'est pour cette raison qu'elle avait répondu négativement aux questions que je fais toujours aux femmes à ce sujet. Les accidents de Mme V.., avaient disparu à son départ de Menton à la suite d'un traitement approprié, qu'elle devra continuer régulièrement. L'hiver suivant s'est bien passé sur les bords de la Loire.

Obs. VI.— Mlle S..., 17 ans. Antécédents tuberculeux héréditaires ; arrive à Menton en janvier 1879, présentant depuis 3 mois une anorexie complète, des quintes de toux sèche avec vomissements, lassitude extrême. Au sommet droit en avant, respiration saccadée avec submatité. Traitement : calmants, régime lacté, eau d'Ems, avec vin du Rhin, puis huile de foie de morue seule. Amélioration très rapide. Etat excellent jusqu'au 6 mars. A ce moment les règles sont retardées d'un jour et grand malaise. Le surlendemain fièvre vespérale, toux et vomissement, inappétence ; le sommet droit est mate, respire à peine et d'une façon saccadée, quelques petits craquements après la toux ; souffle à la racine des bronches. Vésicatoire, sulfate de quinine, repos absolu. Le 10, disparition des phénomènes. Etat général excellent, vésicatoire et digitale aux époques menstruelles suivantes (mars et avril), pas d'accidents. Depuis ce temps, Mlle S..., est retournée en Russie et continue à aller fort bien. L'hiver suivant s'est passé sans accident à Saint-Pétersbourg.

Obs. VII. — Mme F..., 28 ans. En décembre 1878, pleurésie droite à la suite de couches. Convalescence de trois mois. Le sommet droit reste mate ainsi que la région axillaire du même côté. En octobre 1878, poussée de broncho-pneumonie tuberculeuse à droite. Arrive à Menton en novembre. Matité absolue du sommet droit avec râles disséminés. Traces d'adhérences à la base et dans l'aisselle. La malade

a parfaitement remarqué qu'au moment de ses règles elle avait un redoublement de sueurs, points de côté, toux, expectoration. Vésicatoires, iodure de potassium et digitale, repos absolu au moment des règles. Lait phosphaté alternant avec la créosote entre les époques menstruelles. Amélioration très notable et cessation des petites congestions menstruelles pendant la fin de la saison d'hiver et pendant l'été. Mme F... revient à Menton en octobre 1879, elle est dans une condition de santé très satisfaisant, état général excellent, les râles ont disparu, la submatité est très faible. Mme F... se trouve si bien qu'elle ne veut plus suivre une hygiène rigoureuse. A la fin de janvier, après une promenade en voiture découverte pendant les règles, elle a la voix voilée et le lendemain elle crache un peu de sang. Les jours suivants l'expectoration muco-purulente reparaît après avoir cessé depuis cinq mois, et avec elle les râles. Le malaise augmente, la cavernule gauche se boursoufle, s'ulcère en s'œdématisant et une caverne séreuse se creuse au sommet droit à la fin d'avril 1880. Les règles restent régulières avec exacerbation manifeste à leur arrivée. La consomption marche rapidement et la malade meurt à la fin d'août.

Obs. VIII. — Mme M..., 25 ans. Nerveuse et lymphatique. Prétend avoir eu une caverne à gauche il y a dix ans; caverne qui se serait cicatrisée. La guérison aurait été complète, au moins en apparence, et les accidents thoraciques n'auraient reparu que depuis un an. Arrive de Pau en janvier 1879. Etat général bon; je ne constate à l'auscultation qu'un petit foyer de matité et de râles sous-crépitants au sommet du poumon gauche en avant. La malade fort intelligente a remarqué qu'à l'époque de ses règles elle est essoufflée et tousse plus. Je lui conseille l'usage du lait phosphaté, et de la digitale à l'époque des règles. Mais cette malade fort indocile ne s'astreint pas à ce traitement; et le 23 mars, la veille de son époque, elle est prise de vomissements et de toux opiniâtre. On perçoit nettement des râles sous-crépitants dans la moitié supérieure du poumon gauche, avec léger souffle à la racine des bronches. Les règles arrivaient régulièrement le soir. Vésicatoire, purgatif, digitale et bromure de potassium. Le 28, tous les accidents aigus ont disparu. Je n'ai plus revu cette malade.

Obs. IX. — Mme L..., 30 ans, scrofuleuse, atteinte d'un nervosisme exagéré qu'elle ne cherche pas à modérer par la volonté. Pelvi-péritonite, suite de couche en 1875. Antéversion utérine, leucorrhée,

hypertrophie du col; règles régulières mais abondantes. Bronchite en 1876: continue à tousser pendant plusieurs mois; part pour l'Italie, revient améliorée. En décembre 1877, arrive à Menton. A la partie moyenne du poumon droit, râles et matité. La malade refuse de faire aucun traitement; cependant elle suit une hygiène sévère et s'améliore beaucoup, les râles disparaissent et la matité diminue très sensiblement. Mais quelques jours avant son départ, à la fin d'avril, pendant ses règles, toute la moitié supérieure du poumon droit se congestionne; grande fièvre, douleur, toux sans expectoration, râles secs, souffle rare. Malgré un refus absolu, je fais poser un large vésicatoire. A l'intérieur digitale, bromure de potassium. Guérison des accidents aigus en neuf jours. Je recommande à la malade do faire ee même traitement à chaque époque menstruelle. Elle le fait à trois époques successives; mais elle se lasse, se croit guérie et en décembre 1878, à l'époque do ses règles, elle est encore reprise d'une congestion pulmonaire. Arrive à Menton en janvier 1879; à chaque époque je puis bien obtenir le traitement interne, mais le vésicatoire est remplacé par la malade par la teinture d'iode. Aussi à chaque époque éprouve-t-elle un mouvement fébrile, des douleurs thoraciques, une recrudeseenee de toux et d'expectoration. En même temps la lésion pulmonaire loin de diminuer est eonstamment en progrès, rès lents il est vrai, mais appréciables chaque mois. Je viens d'apprendre que cette malade a eu récemment une nouvelle crise très forte de congestion pulmonaire avec hémoptysie.

Ces neuf observations n'ont certes pas la prétention de décrire un genre de tuberculose à forme congestive saccadée, propre aux femmes régulièrement menstruées; mais elles montrent que chez certaines femmes très nerveuses ou dont les organes génitaux lésés ne subissent pas normalement le molimen congestif, il peut survenir des poussées congestives que l'on peut prévenir par un traitement énergique et in interrompu pendant de longs mois. Les observations suivantes montreront que les congestions peuvent souvent être accompagnées d'hémoptysies.

2° *Congestions menstruelles hémorrhagiques.*

Obs. X. — Mme F..., 28 ans. Serofuleuse; antéeédents héréditaires. Malade depuis 1874. En 1876 a eu 3 hémoptysies au moment des

règles. En 1877 à chaque époque l'expectoration augmentait et devenait sanglante. Depuis 1878 les crachats sanglants ont disparu, mais il y a chaque fois un sentiment de douleur et de brûlure intérieure du côté droit de la poitrine, le seul malade, mais qui est rempli de cavernules. En même temps, la malade tousse et crache beaucoup plus. Je la vois seulement en mars 1878 ; l'état général est très mauvais, la consomption est à son apogée et je ne tente aucun traitement préventif des congestions menstruelles. La malade a du reste succombé en juillet 1879.

Obs. XI. — Mlle J..., 21 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Malade depuis 1875, époque où elle a commencé à tousser et à avoir la voix voilée. Marche lente de la lésion localisée au sommet droit, cependant deux exacerbations avec hémoptysies au moment des règles. Grande amélioration pendant l'hiver et l'été de 1877. Mais à la fin de l'été refroidissement, poussée de broncho-pneumonie et de laryngite. En février 1878, nouvelle poussée avec hémoptysie. En juillet une saison à Cauterêts procure une nouvelle amélioration très sensible. La malade arrive à Menton en novembre. Le sommet droit respire à peine ; au sommet gauche, râles sous-crépitants en arrière ; submatité des deux côtés. Le larynx présente les lésions ordinaires de la phthisie laryngée sans ulcération. Les règles continuent à être régulières. L'expectoration est très faible. L'état général est assez bon. En décembre amélioration très grande, les râles ont disparu et le sommet gauche respire bien. En février, au moment des règles, les râles reparaissent et envahissent les deux sommets, l'aphonie augmente ; il survient de la fièvre vespérale et de l'insomnie, crachats sanglants. Traitement : vésicatoires, digitale et bromure de potassium. Les accident cessent en quelques jours. Même traitement préventif au mois de mars ; encore quelques crachats sanglants et augmentation de l'aphonie, sans fièvres et sans râles, mais avec souffle léger à la racine des bronches. En avril, vésicatoire et augmentation de la dose de digitale prolongée pendant huit jours. Cette fois-ci, aucun accident, sauf de l'insomnie et de l'angine légère. Pendant l'été, Mlle J... ne suit pas scrupuleusement le traitement qu'on lui conseille ; elle a quatre hémoptysies, dont deux au moment des règles. Elle revint à Menton en novembre 1879, avec des gros râles aux deux sommets. Les règles sont en retard depuis quinze jours et elle a eu une hémoptysie la veille. Vésicatoire, digitale, purgatif ; les règles arrivent. L'état normal s'améliore. Même traitement en novembre, décembre

et janvier. Les règles viennent régulièrement sans accidents. En février refroidissements pendant les règles; poussée de pneumonie tuberculeuse à droite, formation d'une caverne, malgré un traitement très énergique. Mais la malade reprend en mars 1880 et part à la fin d'avril dans un état relativement satisfaisant.

Obs. XII. — Cette observation a été recueillie par M. le Dr Guinaud, de Menton, qui a bien voulu me la communiquer.

Mlle R..., 18 ans. Aspect chétif et délicat. Début de la maladie en 1876. A son arrivée à Menton, en décembre 1878, elle présente au sommet droit dans la fosse sous-claviculaire et en arrière dans les fosses sous et sus-épineuse des craquements humides et de la respiration soufflante. Elle a eu plusieurs hémoptysies qui sont survenues au moment des règles. Ces hémoptysies étaient précédées et annoncées par des phénomènes particuliers : rougeur de la pommette du côté malade, redoublement de la toux et de l'irritation de la gorge, enfin et surtout névralgie faciale du côté malade à forme intermittente. Ces névralgies étaient justiciables du sulfate de quinine qui enrayait aussi immédiatement l'hémoptysie, lorsqu'elle n'avait pu être prévenue par lui. La famille et la malade connaissaient si bien la relation et l'enchaînement de ces divers phénomènes et l'efficacité du sulfate de quinine, qu'ils avaient toujours avec eux des pilules de quinine; et la malade se hâtait d'en prendre dès l'apparition du plus léger symptôme prémonitoire. Pendant le séjour à Menton, il ne s'est jamais produit d'hémoptysies, mais plusieurs fois j'ai observé des phénomènes précurseurs : rougeur de la pommette, congestion de l'isthme du gosier, rougeur et larmoiement oculaire du côté malade. La malade est partie sensiblement améliorée tant au point de vue général, qu'au point de vue local.

Cette observation nous montre quelle est l'utilité d'un traitement actif et patiemment prolongé. Dans ce cas les hémoptysies ont certainement pris fin par l'action décongestionnante du sulfate de quinine. Dans les cas précédemment exposés, la cessation des hémorrhagies pulmonaires arrivée sans traitement préventif est peut-être due à une complication cardiaque. En effet, à la longue la congestion menstruelle pulmonaire pourrait ne plus produire d'hémoptysies, parce qu'il serait survenu une dilatation du ventricule droit et une légère insuf-

fisance tricuspide secondaire, diminuant les chances de congestion pulmonaire et de rupture vasculaire. Dans ces circonstances l'abaissement de tension dans les vaisseaux du poumon joue le rôle d'un échappement. C'est là une hypothèse à vérifier.

L'influence congestive du molimen cataménial sur les lésions tuberculeuses a du reste été signalée par plusieurs auteurs. « Qui ne sait, dit M. Pidoux (1), que chez les tuberculeuses, des hémoptysies ont presque constamment lieu vers l'époque menstruelle, et que s'il n'y a pas toujours hémorrhagie, il y a invariablement congestion pulmonaire avec toux opiniâtre, dyspnée, douleurs pectorales, fièvre, etc. » D'autre part M. Noël Gueneau de Mussy est aussi affirmatif. « Rien n'est commun, dit-il, comme de voir des femmes tuberculeuses cracher du sang aux époques menstruelles. Il n'est pas rare qu'une petite toux, suivie d'une expectoration spumeuse, striée de sang, soit alors un des premiers signes d'une lésion qui pourra se manifester longtemps seulement après par ses symptômes les plus accusés. Très souvent à une période plus avancée, la toux, l'excitation circulatoire redoublera dans les mêmes circonstances (2). » Dans le même ordre d'idées M. Trastour, de Nantes, rapporte l'observation d'une religieuse morte phthisique qui eut des hémoptysies fréquentes coïncidant avec les règles. Ces hémoptysies étaient accompagnées de râles humides et cavernuleux surgissant d'emblée et indiquant l'existence d'une congestion concomitante (3).

Dans nos observations on remarquera le caractère brusque de ces manifestations congestives pulmonaires. Elle sont absolument analogues aux congestions pulmonaires que l'on constate chez les individus infestés d'impaludisme, et qui donne un caractère si particulier à la péripneumonie paludéenne, comme l'a si bien montré le professeur Combal, de Montpellier (Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Montpellier, n° 2,

(1) Pidoux. Etudes sur la phthisie pulmonaire, p. 259.
(2) Clinique médicale, t. II, p. 42.
(3) Hémoptysies congestionnelles, p. 43. Nantes, 1872,

1879). Ces congestions pulmonaires passagères sont aussi analogues aux noyaux congestifs si variables que l'on rencontre dans les cas d'infection dus à la phlébite utérine (Siredey). Du reste il importe aussi de les rapprocher des autres phénomènes congestifs passagers qui peuvent survenir au moment des règles : congestions hépatiques de Frerichs, paraplégies incomplètes de Peter, Leroy d'Etiolles, Olivier (d'Angers), Brown-Séquard. On peut aussi les rapprocher des congestions pulmonaires cardiaques d'origine menstruelle. Nous avons observé en 1876 un cas bien curieux à ce propos. Il s'agissait d'une jeune fille de 18 ans, Mlle B..., atteinte d'insuffisance mitrale, qui souvent au moment des règles avait des congestions pulmonaires très intenses qui cédaient rapidement aux vésicatoires, purgatifs et préparations digitaliques. Mais ce qui me frappa surtout, ce fut ce fait : deux ou trois jours avant chaque congestion pulmonaire, l'urine devenait très épaisse et contenait des flocons d'albumine, aussi je pouvais d'avance prévoir l'arrivée de ces crises pulmonaires à l'aide de la reconnaissance de la congestion rénale qui ouvrait la marche de ce molimen menstruel exagéré.

Chez une autre malade, Mme N..., âgée de 44 ans, atteinte de rétrécissement mitral avec insuffisance, j'ai observé en 1879, à deux époques menstruelles, des troubles dyspnéiques très violents sans œdème ni congestion pulmonaires, mais avec glycosurie temporaire d'origine anoxémique. Mme N... était restée pendant six ans sans voir ses règles qui n'étaient réapparues qu'en 1876 à la suite d'une saison à Marienbad.

Ainsi le plus souvent les congestions pulmonaires cataméniales sont analogues aux bouffées de chaleur des femmes qui ont leur règles, surtout de celles qui les ont difficilement. Elles surviennent brusquement sous l'influence du grand sympathique qui est irrité par le molimen menstruel et qui ne trouve pas un débouché suffisant à son excitation dans l'orgasme de l'ovulation. Mais comme elles aussi elles disparaissent quand ce molimen a cessé. Cependant ces phénomènes passagers, par leur fréquence et par leur intensité, peuvent provoquer des lésions permanentes. Leur production n'est due qu'à la prédisposition des tissus à les faire naître, et grâce à eux la pré-

disposition peut se changer en fait accompli. C'est malheureusement ce qui arrive le plus souvent quand on n'arrête pas par des moyens très énergiques cette tendance à la déviation menstruelle, ainsi que nos observations l'ont montré. Un exemple analogue est donné par M. Raulx dans l'observation XL de sa thèse (Troubles des fonctions génitales dans la phthisie pulmonaire, p. 17).

M. Jaccoud (loc. cit.) a insisté sur les effets déplorables des congestions simples ou inflammatoires sur les lésions tuberculeuses. Un grand nombre d'auteurs ont signalé l'effet fâcheux des congestions hémorrhagiques sur la phthisie. M. Fernet (1) dit que l'hémoptysie menstruelle est grave, parce que le siège de l'hémorrhagie peut être déterminé par l'existence actuelle de tubercules dans le poumon, et la congestion qui se produit dans ces organes à l'occasion de la menstruation donne une impulsion nouvelle à la maladie pulmonaire. Ou bien elle peut arriver chez un sujet prédisposé à la tuberculose et donne l'éveil à la diathèse latente. Niemeyer pense avec raison que les hémorrhagies bronchiques qui se produisent dans le cours de la phthisie pulmonaire peuvent hâter la terminaison fatale de cette maladie, en favorisant le développement de processus inflammatoires chroniques et destructifs. La présence du sang, même momentanée, dans les branches ou les cellules pulmonaires, irrite ces organes et le prédispose à la dégénérescence tuberculeuse. Cette prédisposition est encore plus accusée quand dans une bronche ou dans une branche de l'artère pulmonaire il se forme un coagulum; dans ces cas le département pulmonaire correspondant ne respire plus, ne vit plus, il s'affaisse, se carnifie, ou devient caséeux. C'est certainement de cette façon qu'agit le rétrécissement, l'artère pulmonaire déterminant la phthisie, comme le prouvent les cas signalés à la Société médicale des hôpitaux, par MM. Constantin Paul, Duguet, Landouzy, etc.

L'hémoptysie menstruelle ne peut donc avoir aucune action favorable et nous ne pouvons partager l'opinion de M. Pidoux qui

(1) Art. Hémoptysie, in Dict. de médecine et de chirurgie pratiques, p. 388.

pense que beaucoup d'hémoptysies sont indifférentes à la marche de la phthisie, et que même quelques-unes sont salutaires. Ces hémorrhagies complémentaires ou supplémentaires n'ont aucun rôle providentiel ; elles n'impliquent aucunement l'idée d'un complément ou d'un supplément hémorrhagique fatal, nécessaire. Elles sont simplement dues à une action réflexe, qu'explique les sympathies soi-disant mystérieuses grâce auxquelles, sans enchaînement organique, la partie qui souhaite une hémorrhagie (pars mandans) est exaucée par la nature qui détermine une flexion vers un autre organe (pars recipiens) (1).

Aussi, nous ne partageons pas l'avis de M. Trastour qui écrit (loc. cit., p. 25) : « Il est inutile d'insister sur le secours précieux tiré pour le pronostic et le diagnostic de la coïncidence de l'hémoptysie avec l'époque menstruelle et avec un état nerveux qui est presque toujours assez rassurant. »

Nous pensons, au contraire, avec MM. Stoltz et Pidoux, que presque toujours les hémorrhagies viscérales supplémentaires ou complémentaires indiquent une maladie de l'organe par lequel elles se font jour. M. Fernet dit avec raison : « Souvent l'hémoptysie supplémentaire est liée à l'existence du tubercule dans le poumon. La congestion qui se produit autour des masses tuberculeuses est sollicitée par la présence de ces lésions dans le poumon, tout en se rattachant aux conditions physiologiques qui amènent l'écoulement menstruel. » En effet, l'effort hémorrhagique n'est jamais détourné sans cause vers la poitrine. Laënnec (2) nous dit bien que l'hémoptysie peut remplacer pendant fort longtemps les règles avec une périodicité très exacte ; mais il ne cite que deux observations fort étranges, l'une due à Tulpius et l'autre tirée des Actes des Curieux de la nature. Pour notre part, nous avons vu une dame qui pendant dix ans a eu des hémoptysies menstruelles sans aucune lésion pulmonaire appréciable et qui cependant l'année dernière est morte phthisique. L'hémoptysie menstruelle est

(1) *Voyez* Bouchard. Pathogénie des hémorrhagies, thèse d'agrégation.
(2) Traité de l'auscultation, édit. 1879, p. 170.

donc toujours un indice grave. Elle n'arrive que chez les femmes prédisposées à la tuberculose et peut être son point de départ ou la cause de son aggravation.

III. — Influence de la fonction menstruelle anormale sur la marche de la phthisie pulmonaire.

Nous disons que la fonction menstruelle est anormale quand il n'existe pas une marche parallèle des deux éléments de cette fonction : l'ovulation et l'hémorrhagie utérine. Les travaux modernes ont montré que ces deux éléments font partie d'une même modalité fonctionnelle, mais que souvent l'un d'eux peut avorter, pendant que l'autre continue à exister. C'est ainsi qu'il est aujourd'hui démontré que pendant les maladies chroniques et pendant la phase critique de la ménopause l'ovulation peut exister sans écoulement menstruel, et l'écoulement menstruel peut exister sans ovulation.

Sans être de l'avis de Beigel qui écrivait en 1873 qu'il n'y a aucun rapport entre l'ovulation et la menstruation, parce que la première peut être produite par toutes les causes qui déterminent la turgescence des organes génitaux, en particulier par le coït qui explique la possibilité de la conception à toutes les époques. Sans partager cette opinion absolue du médecin de Vienne, on peut dire que dans un certain nombre de cas l'ovulation se fait sans donner lieu à la crise hémorrhagique menstruelle. En 1863, Puech montrait (1) que lorsque les règles étaient déviées, l'ovulation s'accomplissait normalement. En pratiquant l'autopsie d'une jeune fille qui avait offert pendant la vie un exemple d'ataxie menstruelle, il reconnut qu'une déchirure de l'ovaire avait eu lieu peu de temps auparavant. Raciborski confirma cette opinion en recueillant 20 cas de grossesse survenus dans ces circonstances et dans lesquels il ne survint aucune exhalation sanguine anormale pendant toute la durée de la gestation.

Non seulement il peut y avoir ovulation quand les règles sont déviées, mais encore l'ovulation peut exister sans qu'il

(1) Acad. des sciences. Déviation des règles, son influence sur l'ovulation.

survienne aucune hémorrhagie concomitante. M. de Sinéty (1) a rapporté l'histoire d'une jeune phthisique qui n'avait pas vu ses règles depuis six mois. A l'autopsie on trouva un gros follicule de Graaf qui venait de se rompre. Auparavant M. Bernutz (art. Aménorrhée du Dict. de M. Jaccoud, p. 21) avait dit que dans la phthisie pulmonaire il peut survenir une ponte ovulaire défectueuse. Dans ces cas l'époque reste indiquée par une sorte d'excitation générale sans menstruation, donnant lieu soit à des hémorrhagies supplémentaires, soit à des poussées inflammatoires dans les organes éloignés. C'est pourquoi nous aurons à signaler la congestion simple et la congestion hémorrhagique survenant lorsque la fonction menstruelle est incomplète et que l'hémorrhagie normale, l'un de ses éléments est supprimée.

Nous venons de voir que le flux cataménial peut être supprimé, tandis que la ponte ovulaire est conservée. Mais d'antre part la ponte ovulaire peut être supprimée pendant que l'hémorrhagie mensuelle continue son cours régulier. Désormeaux, Gibbs, Elsässer ont cité des cas de menstruation pendant la grossesse. Deux chirurgiens américains, Goodmann et Storer (Annales de gynécologie, 1876), ont rapporté 12 cas d'ovariotomie double sans modification de l'écoulement menstruel. MM. Terrier et Tillaux ont rapporté des cas identiques. A la ménopause Stoltz a observé des cas semblables. Chez les femmes phthisiques nous avons remarqué plusieurs cas où l'écoulement menstruel arrivait régulièrement sans aucun des phénomènes prémonitoires qui précèdent et accompagnent l'orgasme vénérien. Nous verrons que ce second genre de menstruation incomplète n'agit en aucune façon comme le premier sur lequel nous allons surtout attirer l'attention.

1° *Ovulation sans écoulement menstruel.*

Chez les jeunes femmes phthisiques, comme au début de la ménopause, quand la nutrition générale n'a pas subi une al-

(1) Soc. de biologie, 1875.

tération très profonde, il peut exister un molimen congestif sans hémorrhagie menstruelle. Elles disent qu'elles vont avoir leurs règles, et en effet tout l'appareil prémonitoire de ces règles survient, mais rien n'apparaît au dehors. L'utérus, selon l'expression pittoresque d'Aran, est en retard sur l'ovaire. Cette aménorrhée, selon certains auteurs, serait providentielle, parce qu'elle supprimerait une grave cause de débilitation. Mais ces auteurs n'ont pas vu que l'ovulation n'est pas supprimée en même temps que l'écoulement sanguin, et que dans ces cas il peut survenir des accidents graves. En effet l'état fluxionnaire habituel n'ayant pas de crise, puisque son trop plein ne fonctionne plus. il faut bien qu'il cherche ailleurs cette crise. Ainsi pour que l'aménorrhée des phthisiques soit providentielle, il faudrait que l'ovulation et la menstruation fussent supprimées en même temps. Malheureusement il n'en est pas ainsi, surtout chez les femmes nerveuses (1) et cette double suppression n'arrive qu'à la période consomptive, quand il n'est plus temps d'agir.

Dans le chapitre précédent, nous avons vu que les phénomènes congestifs menstruels étaient simplement dus à des actions nerveuses exagérées ou perverties. Maintenant à ces phénomènes d'ordre réflexe il faut ajouter des phénomènes d'ordre mécanique. Quand la menstruation est terminée par une hémorrhagie normale, on peut seulement invoquer à l'actif de la congestion lointaine une perturbation du système vasomoteur. Sous l'influence de l'irritation des faisceaux sympathiques de l'appareil utéro-ovarien les petits vaisseaux pulmonaires se contractent. Le premier effet de ce resserrement est d'expulser une plus grande quantité de sang du côté des veines pulmonaires, puis d'augmenter définitivement la pression sanguine dans l'artère pulmonaire (2).

On comprend que dans ce cas le sang est gêné dans sa libre circulation ; il se précipite à travers les capillaires, et son ef-

(1) Thaon. Clinique climatologique, 1er fascicule, p. 62.

(2) V. François Franck. Pathogénie des cardiopathies gastro-hépatiques, Gaz. hebdom., 4 juin 1880.

fort augmentant par l'intensité de la pression artérielle peut arriver à rompre les vaisseaux. Dans ces cas ces congestions et ces hémorrhagies sont comparables à celles qu'ont produit Cl. Bernard et M. Laborde en irritant ou en sectionnant le pneumogastrique, ou Brown-Séquard en altérant la circulation de la protubérance ou du cerveau.

Mais l'effort vasculaire sera encore bien plus considérable quand à ces altérations nerveuses viendra se joindre une augmentation de la masse du sang, par défaut d'hémorrhagie utérine. Cette congestion pourra se faire par l'intermédiaire des veines ou des artères. Comme les veines utéro-ovariennes vont se jeter en partie dans la veine cave, il pourra survenir de la diarrhée, de la congestion du foie par l'intermédiaire du système porte, des hémorrhoïdes par les anastomoses entre la veine cave et les plexus hémorrhoïdaux, et finalement par le cœur droit et l'artère pulmonaire une congestion et une hémorrhagie pulmonaire.

Cependant la congestion et l'hémorrhagie d'ordre veineuse et pulmonaire est moins fréquente que la congestion et l'hémorrhagie d'ordre artériel, parce que l'excès de tension dans l'artère pulmonaire est moins efficace que l'excès de tension dans les veines pulmonaires par l'intermédiaire de l'oreillette gauche. En effet, on voit plus souvent ces accidents survenir dans les affections de la valvule mitrale que dans les affections de la valvule tricuspide. On aura donc généralement affaire à une congestion artérielle agissant à la fois sur les veines pulmonaires et les vaisseaux bronchiques. C'est pour la même raison que dans les congestions menstruelles d'origine purement sympathique, ces hémorrhagies se manifestent surtout au début des règles, parce que au début de l'irritation réflexe la pression augmente dans le cœur gauche et les veines pulmonaires et que cette augmentation de pression n'est que passagère, comme l'ont établi MM. Dastre et Morat.

A ces causes nerveuses et hydrauliques que nous venons de signaler, peut-être faut-il joindre une cause nouvelle de congestion et celle-ci d'ordre chimique; mais ce n'est là qu'une

hypothèse. Voici de quoi il s'agit : Andral et Gavarret (1) ont voulu démontrer que la fonction menstruelle n'a pas seulement le rôle de décharge vasculaire analogue à la fonction cutanée (Balbiani) mais encore un rôle de dépuration organique. Ils ont montré que la quantité de carbone brûlé par l'homme augmente progressivement jusqu'à 30 ans, tandis que chez la femme menstruée cette quantité reste la même. La balance est rétablie par l'écoulement menstruel. Au moment de l'âge critique, quand les règles se suppriment, l'exhalation pulmonaire augmente d'une façon notable et après la crise de la ménopause, la femme ayant perdu son sexe, elle décroît comme chez l'homme. Ainsi lorsque les règles sont supprimées le poumon exhale plus d'acide carbonique, parce que la masse générale du sang en contient plus. Il pourra donc survenir des phémènes nouveaux dans le poumon siège d'une fonction augmentée et sur le parcours du sang surchargé.

Du côté du poumon la suractivité fonctionnelle sera peu palpable ; car ce n'est pas lui, mais bien l'organisme tout entier, qui est chargé de brûler le carbone pour le transformer en acide carbonique. Tout au plus pourrait-on dire que la femme privée de ses règles exhalant une quantité d'acide carbonique presque double de celle de la femme menstruée, le bas fond des poumons, c'est-à-dire l'extrémité terminale des petites bronches sera remplie d'une plus grande quantité d'acide carbonique qu'à l'état normal, ce qui pourra nuire à une bonne nutrition du tissu pulmonaire.

Du côté du système circulatoire général nous voyons qu'il peut survenir un excès de tension générale du sang, car tandis qu'une partie de l'acide carbonique est combinée aux phosphates et aux carbonates, une autre est libre dans le liquide sanguin. En outre, l'excès d'acide carbonique en excitant le bulbe et les filets terminaux du pneumogastrique, provoque de la dyspnée et de grands efforts respiratoires ; comme l'a démontré Brown-Séquard, ce gaz excite les filets pulmonaires du pneumogastrique qui sont inspirateurs et est sans action sur

(1) Annales de ch. et de phys., 1843, 3e série, t. VIII.

les filets laryngés qui sont expirateurs. Enfin peut-être pourrait-on dire que l'augmentation des combustions et des dédoublements occasionnée par la surcharge de carbone peut déterminer des congestions. En effet, M. Draper semble avoir dit avec raison que les actions chimiques se passant dans les tissus au contact du sang, sont une attraction pour le sang, *a succion power*. Les nerfs trophiques irrités accélèrent les actes nutritifs dans les organes et exagèrent ainsi l'attrait de ce tissu pour le sang, d'où afflux sanguin, dilatation des petits vaisseaux et rupture possible.

Quoi qu'il en soit de ces dernières hypothèses d'ordre chimique, si faible que soit l'action congestive de ces éléments présumés, ils ne peuvent que venir en aide aux causes nerveuses et mécaniques que nous avons déjà exposées. Et de cette façon nous pensons avoir amplement expliqué l'origine des congestions pulmonaires survenant lorsque l'ovulation n'est pas accompagnée d'écoulement sanguin menstruel.

Les observations de ce genre sont assez communes. On peut en trouver plusieurs exemples dans la thèse de M. Raulx (Troubles des fonctions génitales dans la phthisie pulmonaire, p. 17, 28, 54). Dans ces cas il survenait à chaque époque les phénomènes prémonitoires des règles, de l'oppression, de l'alourdissement, de la rougeur ou même des éruptions faciales sans que les règles apparussent, et en même temps il y avait des poussées inflammatoires ou hémorrhagiques du côté des poumons lésés. Auparavant M. Fritz (loc. cit., p. 599) remarquait que chez beauceup de tuberculeuses les hémoptysies se reproduisent pendant plusieurs mois de suite avec une grande régularité, quoique les malades soient déjà aménorrhéiques. Il est évident que dans les cas observés par l'auteur l'orgasme ovarien était conservé et que le molimen hémorrhagique était dévié vers le poumon.

Nous allons du reste donner quelques exemples de ces congestions.

Obs. XIII. — Mlle P..., 19 ans; pas d'antécédents de famille; nature lymphatique, mais vigoureuse. En avril 1878, affaiblissement

prononcé; saison à Dieppe en juin; dès lors toux opiniâtre, râles sibilants et sous-crépitants dans toute la poitrine à son retour en juillet. Les râles disparaissent peu à peu. Mais au sommet gauche, surtout en avant, on constata une diminution marquée de la sonorité, de l'expiration prolongée et un peu soufflante avec quelques craquements secs. Au sommet droit la respiration était un peu rude et peu ample. Après une saison à Cauterêts, la toux disparaît, les forces reviennent, et l'état général est bon. Cependant la respiration est toujours rude au sommet gauche. Le 27 novembre 1879, elle arrive à Menton; l'état général est excellent, la menstruation normale et régulière. Au sommet gauche obscurité de la respiration. Le 20 décembre, les deux poumons respirent parfaitement. Je ne revois la malade que le 23 février. Les règles ne sont pas venues à l'époque présumée, quoique à ce moment elle ait éprouvé tous les phénomènes prémonitoires ordinaires. Le 16, elle tousse, expectore et se sent mal à l'aise. A l'auscultation on perçoit au sommet gauche de la respiration soufflante et de petits craquements. Traitement révulsif et disparition rapide des phénomènes morbides. Je recommande un traitement spécial à commencer le 12 mars pour appeler les règles : purgatifs, révulsion des membres inférieurs, bains de siège tièdes. Malgré tout les règles n'arrivent pas. La malade retousse sans expectorer, et le souffle sans craquement reparaît. Révulsion locale, disparition. Le 12 avril je fais le même traitement sans succès pour les règles, mais avec succès pour le poumon qui reste absolument indemne. En mai, au traitement précédent j'ajoute des prises de rue, sabine, digitale et aloès, les règles reviennent et depuis ce temps elles continuent à se montrer régulièrement et les poumons sont en parfait état. L'hiver suivant se passe très bien à Rouen.

Cette observation montre qu'il ne faut pas se lasser de rappeler les règles. Une première fois j'échoue complètement ou à peu près. Une seconde fois je sauve le poumon d'une congestion supplémentaire. Enfin, une troisième fois j'arrive à rétablir les fonctions naturelles. Je suis persuadé que sans cet acharnement Mlle M... aurait une lésion chronique au sommet, du poumon gauche.

Obs. XIV. — (Cette observation a été recueillie par M. le Dr Cam-

penon, prosecteur à la Faculté de Paris, qui a bien voulu me la remettre.)

Mlle P..., 20 ans, sœur d'une phthisique confirmée, normalement menstruée, est prise, au mois de septembre 1878, de toux avec amaigrissement. Légère induration du sommet droit en arrière. En novembre, pleurésie sèche de tout le tiers supérieur de la poitrine à droite. L'amaigrissement augmente. En mars 1879, les phénomènes thoraciques semblaient enrayés, l'état général était sensiblement amélioré, lorsque parut une hémoptysie peu abondante, mais prolongée pendant cinq jours, coïncidant avec une poussée congestive. Tout le sommet droit en arrière et en avant est mate et douloureux. L'hémoptysie et les phénomènes concomitants apparaissent dans les circonstances suivantes. Le 22 mars, Mlle P... éprouve tous les prodromes ordinaires de ses époques : douleurs de reins, pesanteur dans le bas-ventre, agacement général. Cet état dure deux jours, sans écoulement menstruel. Le 25, palpitations et battements de cœur très prononcés, le pouls est plein, saccadé, mais sans fréquence fébrile. La respiration est courte, avec sentiment d'oppression. C'est au milieu de ces symptômes cardiaques et pulmonaires que se montre l'hémoptysie. Du 31 mars au 21 avril, les phénomènes pulmonaires diminuèrent d'une façon sensible. Le 20 avril, la fosse sus-épineuse seule est encore mate à la percussion. Les règles s'annoncent par des phénomènes de congestion utérine et des battements do cœur. On chercho à favoriser leur apparition par les moyens appropriés; elles tardent cependant à paraître et, le 22, on peut craindre une nouvelle hémoptysie; elles se montrent enfin le 23 et, dès le lendemain 24, tout est rentré dans l'ordre. Pendant le mois de mai la malade va de mieux en mieux; l'induration est très localisée; l'état général est très bon. Les règles apparaissent à l'époque voulue et ne s'accompagnent que de faibles battements de cœur, sans menace du côté du thorax. On avait du reste cherché à assurer leur apparition et leur durée par des sinapismes, bains de siège, etc. En juillet, la malade va très bien. Depuis ce temps elle continue à consolider cet état.

Cette observation montre combien l'appel des règles est important et salutaire, quand la fonction ovarienne est conservée (1).

(1) Pendant la dernière saison hivernale à Menton, j'ai recueilli 4 observations analogues à celle-ci, et terminées par une heureuse issue après un

Obs. XV. — Mlle P..., 21 ans, scrofululeuse. Malade depuis cinq ans. Cavernules au sommet gauche. Règles supprimées il y a quatre ans, puis réapparaissant en octobre 1878, à la suite d'une amélioration, en s'accompagnant chaque fois de faiblesse, de fièvre et de grande toux. En février 1879, elles sont très faibles, quoique le molimen général soit intense, et il survient une légère poussée phlegmasique au sommet droit. En mars, le 25, les règles arrivent à l'époque normale; mais le lendemain, 26, elles se suppriment sans imprudence; le jour même, hémoptysies violentes et successives, avec fièvre, douleurs, faiblesse et grande toux. Je trouve toute la moitié supérieure du poumon droit. Je suis appelé en consultation. Je n'hésite pas à ordonner un révulsif local et le rappel des règles. Quoique le médecin allemand qui soigne la malade s'y refuse absolument, la famille accepte le traitement, que l'on renouvelle pendant l'été aux époques menstruelles. En novembre 1879, je revois Mlle P... à son passage à Menton, le poumon droit est absolument sain; à gauche les lésions persistent. L'état général est bon, les règles régulières.

Obs. XVI. — (Cette observation a été prise par M. le Dr Guiraud, de Menton, qui a bien voulu me la remettre.)

Mlle B..., 17 ans. Tempérament lymphatique, mais bonne santé habituelle. Début de la maladie en 1877, à la suite d'une fièvre muqueuse. Menstruation régulière jusqu'en juillet 1878, après une cure au Mont-Dore. Au sommet gauche, do la matité, de gros râles humides, avec de la respiration soufflante. Toux, expectoration muco-purulente. Oppression. Jamais d'hémoptysies. Embonpoint conservé. Teint pâle, bouffi. Le 10 décembre, réapparition des règles précédées de quelques coliques et de symptômes dysménorrhéiques; après leur cessation, accès de fièvre vespéraux, avec période de frissons, de chaleur et de sueurs. Courbature, anorexie, perte des forces. Ces troubles cèdent en quatre jours sous l'influence de la quinine mais se reproduisent régulièrement après chaque époque menstruelle et durent cinq à six jours. Néanmoins l'état général s'améliore, les forces augmentent; la toux, la dyspnée, l'expectoration diminuent sensiblement.

Les signes locaux sont stationnaires. Tout à coup, à la période menstruelle de mars, les symptômes congestifs réapparaissent. Les

---

traitement rigoureux. Nous ne les reproduisons pas pour ne pas abuser de la multiplicité des documents.

règles ne se manifestent que par quelques gouttes de sang, malgré un molimen congestif intense, et, le lendemain 20 mars, nous nous trouvons en présence d'une congestion pulmonaire des plus graves, avec menace d'asphyxie. Dyspnée, cyanose, expulsion difficile de glaires très adhérentes. Le sommet droit, jusqu'alors indemne, présente de gros craquements humides, avec une respiration rude et soufflante. Une médication énergique parvient à conjurer le danger imminent d'asphyxie. Mais à dater de ce jour, la fièvre devient continue, les signes de ramollissement envahissent progressivement tout le poumon droit et la malade succombe le 13 mai.

Cette observation si nette nous montre quelle influence désastreuse la suppression des règles avec conservation de l'orgasme ovarien peut avoir sur la terminaison rapide de la phthisie pulmonaire, surtout lorsque les règles sont revenues après une première suspension. Trousseau avait déjà insisté sur ce fait : « Les phénomènes de congestion, dit-il, sont en général d'autant plus prononcés, que la fonction est restée plus longtemps suspendue. » Nous verrons la même gravité de cette circonstance dans l'observation suivante.

Obs. XVII. — Mme F..., 41 ans. Pas d'antécédents héréditaires. Très nerveuse. Supporte très mal tous les médicaments, cette intolérance atteint quelquefois le degré d'une véritable intoxication. Maladive depuis son enfance. Régulièrement menstruée. Pleurésie en 1876. Saison à Hyères. Arrive à Menton en novembre 1877. Tout le poumon gauche est rempli de gros râles muqueux et de frottements, avec simple submatité légère et sans grande diminution du murmure respiratoire. Le poumon droit est absolument sain. Evidemment l'inflammation atteint la plèvre et les bronches plus que le tissu pulmonaire. Anorexie, troubles gastriques, constipation opiniâtre. La malade présente dans le flanc droit une corde dure, suivant exactement la direction de l'S iliaque, qui gonfle avec de grandes douleurs le jour qui précède une garde-robe. Cette lésion est survenue à la suite de couches, il y a dix-huit ans; elle est probablement due à une inflammation périutérine chronique. Il existe du reste des traces d'ancienne pelvi-péritonite : rétroversion et fixité de l'utérus. En janvier 1879, première hémoptysie au moment d'une époque normale; en même temps congestion intense de toute la moitié supérieure du poumon

droit; respiration soufflante, petits râles sous-crépitants fins. Submatité très nette. Guérison en douze jours par des révulsifs (vésicatoire, huile de croton). En février, les règles arrivent huit jours en avance à la suite d'un rapport sexuel, avec une hémoptysie abondante. Cette nouvelle hémoptysie est due à l'irritation périphérique des nerfs vulvaires qui déterminent une paralysie réflexe des vaisseaux pulmonaires (voy. Bouchard, loc. cit.). Cette fois il n'y a pas de congestion à droite, mais le sommet du poumon gauche devient mate et légèrement soufflant. En mars et en avril, les règles arrivent régulièrement, sans phénomènes congestifs, grâce au repos absolu et aux révulsifs placés à droite. Pendant l'été, les précautions précédentes sont à peu près éludées, et à chaque époque Mme F... a des crachements de sang ou même de véritables hémoptysies. En octobre 1878, je constate que le poumon gauche respire moins amplement qu'en avril 1877, qu'il est beaucoup plus mate et que l'expectoration a sensiblement augmenté. Le 17 novembre, trois jours avant les règles, très légère poussée congestive au sommet droit; elle cède légèrement à des pointes de feu. En décembre, révulsion à droite avec l'huile de croton, quatre jours avant les règles; pas d'accidents. En janvier, pas de règles. Je pense que la ménopause va s'établir, et je reste dans l'expectative. En février, pas de règles, mais molimen congestif comme autrefois. je me hâte de faire de la révulsion thoracique très énergique. Rien au poumon droit. En mars, pas de règles, pas de molimen. Le 2 avril, Mme F... reçoit une triste nouvelle qui l'impressionne très vivement. Les règles arrivent, en même temps douleurs abdominales et thoraciques, expectoration et toux augmentées. Congestion aiguë de la moitié supérieure du poumon droit. En même temps, le poumon gauche est plein de râles sous-crépitants. Ces phénomènes s'annoncent vers le 15. Mais le 20, jour présumé des règles normales, molimen intense sans menstruation, avec hémoptysie légère et congestion de toute la base du poumon droit. Traitement énergique.

Je revois la malade le 13 mai; le poumon droit va mieux, mais il est parsemé de petits noyaux de râles sous-crépitants. Au moment des règles, je fais établir un cautère volant au sommet droit. J'appelle les règles, mais vainement. Cependant pas d'accidents. Mais le poumon droit est définitivement attaqué. Depuis ce moment, les règles sont supprimées, le molimen ovarien a disparu et la malade est en proie à une consomption progressive.

En lisant cette observation, on se demandera avec Raciborski s'il est utile de rappeler les règles chez les phthisiques, puisque,

après une suppression, le retour des menstrues est funeste. Nous croyons au contraire qu'il faut essayer de ne jamais laisser arriver la moindre suspension des règles et que, même lorsque la suspension n'a pas été longue, il faut chercher à les rappeler quand le molimen congestif de l'ovulation est conservé. Même si on n'arrive pas d'emblée à rappeler les règles, par cet appel révulsif on obtient des résultats suffisants, comme l'indique l'observation XII. Et, en même temps, il faut avoir soin d'opérer une révulsion directe sur l'organe lésé. Sinon la fonction menstruelle, entravée dans son cours régulier, ira chercher sa crise, là où il y a une épine. Cette épine, c'est la lésion anatomique des vaisseaux situés au milieu des tissus enflammés. Chez eux survient un affaiblissement de la contractilité musculaire. Ils se laissent dilater passivement, subissent une altération nutritive qui diminue leur cohésion, supportent difficilement l'effet fluxionnaire et sont disposés à une rupture. Aussi, lorsque, par suite d'une action vaso-motrice, une congestion générale se manifeste, sa crise a lieu par une porte entr'ouverte.

Cette crise peut se manifester par trois degrés de congestion pulmonaire :

1° La congestion simple ; engorgement des capillaires sans extravasation sanguine ;

2° Congestion avec hémorrhagies bronchique et pulmonaire sang extravasé sans rupture du tissu ;

3° Apoplexie pulmonaire ; déchirure du poumon et épanchement sanguin.

Nous avons vu dans nos observations plusieurs exemples de congestion simple arrivant au moment des règles chez nos phthisiques. Ces exemples se rapprochent beaucoup de ceux que M. Woillez a si bien étudiés (1). Comme lui en effet, nous avons constaté, chez nos malades, de la fièvre faible et éphémère, des douleurs dorso, intercostales, de la submatité, de la respiration soufflante, exagérée ou granuleuse, de la faiblesse du murmure respiratoire ; quelquefois des râles secs ou humi-

(1) Maladies aiguës des voies respiratoires.

des. Enfin (obs. II, VI, VIII) dans trois cas, nous avons trouvé un souffle manifeste au niveau de la racine des bronches, sans bronchophonie. M. Woillez insiste sur la valeur de ce signe dans la congestion pulmonaire. Il serait dû à la réflexion du son dans le tronc bronchique du côté affecté, en raison de la perméabilité moindre de l'organe hyperhémié. On pourrait peut-être aussi l'attribuer au gonflement périadénique des ganglions bronchiques, qui comprimeraient ces tuyaux aériens. Cependant il nous semble difficile d'admettre qu'une périadénite soit capable de paraître si brusquement et de disparaître si rapidement. Car la mobilité excessive et la disparition rapide des phénomènes d'auscultation sont les signes les plus nets de la congestion que nous avons observée, et qui correspond exactement à celle que M. Woillez avait décrite.

(*La suite au prochain numéro.*)

MÉCANISME DE LA MORT SUBITE DANS LA GANGRÈNE (PÉNÉTRATION DES GAZ PUTRIDES DANS LE CŒUR) (1).

Par le Dr J. PARISE,
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lille,
Correspondant de l'Académie et de la Société de chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Dans certains cas de gangrène des membres, le malade meurt très rapidement ou *subitement*, alors que rien ne faisait présager une terminaison aussi promptement funeste. Les auteurs classiques ne mentionnent pas ces faits. Cependant, dès 1853, dans une note intitulée : *De la gangrène foudroyante avec développement et circulation de gaz putrides dans les veines* (*pneumo-hémie putride*), et insérée dans le *Moniteur des hôpitaux*, 1853, p. 904. M. Maisonneuve a signalé ces faits importants, — et il les a expliqués par le développement de gaz putrides dans les veines de la partie gangrenée, lesquels gaz, se mêlant au sang,

(1) Ce petit travail, lu à l'Académie le 26 novembre 1867, fut renvoyé à l'examen de M. Demarquay, lequel est mort sans avoir fait de rapport; il n'a pas été publié.

circuleraient avec lui et détermineraient un empoisonnement rapidement mortel.

Cette explication, à voir le jugement sommaire qu'en porte un chirurgien aussi judicieux et aussi savant que Follin, n'aurait été acceptée que sous bénéfice d'inventaire : « Nous exprimons, dit ce chirurgien (Pathol. externe, 1861, t. I, p. 87), des doutes sur le mécanisme de la mort ; car il manque au travail de M. Maisonneuve un nombre suffisant de preuves anatomiques. M. Maisonneuve ne cite que deux observations : dans la première, la présence des gaz dans le sang fut constatée sur le vivant et à l'autopsie ; dans la deuxième, elle ne fut constatée que sur le vivant, pendant l'amputation et sur le membre amputé, le blessé, amputé à temps, ayant guéri. »

Cette question mérite de nouvelles études. Or j'ai observé deux faits qui me paraissent propres à l'éclairer. Ce sont ces deux faits que j'ai l'honneur de soumettre à l'Académie.

En voici le résumé :

Obs. I. — *Tumeur fibro-plastique de la jambe ; incision, ablation partielle ; gangrène ; mort subite ; gaz dans le cœur et les grosses veines.*

Labbe (Joseph), âgé de 33 ans, de bonne constitution, cultivateur, portait à la partie antérieure et supérieure de la jambe gauche, immédiatement au-dessous du genou, une tumeur profondément située, du volume du poing, occupant le quart environ de la région antéro-externe de la jambe. Cette tumeur, dont il s'était aperçu depuis plus d'une année, avait pris, depuis quelques semaines, un développement plus rapide. Bien qu'il n'en souffrît que fort peu, il consulta un médecin qui, croyant à l'existence d'un kyste, plongea dans la tumeur un trocart ; il en sortit un demi-verre de sérosité sanguinolente, ce qui parut confirmer son diagnostic. Quinze jours après, il revint trouver son médecin qui, sur ses vives instances, se décida à l'opérer. Il incisa verticalement la tumeur et en fit sortir par la pression et par arrachement une matière molle, d'un gris jaunâtre et peu vasculaire. Il réunit les bords de la plaie par un pansement simple et renvoya le malade chez lui. Celui-ci, n'éprouvant aucune douleur, se livra à ses travaux habituels ; mais vers la fin du troisième jour, il survint des douleurs et du gonflement ; la nuit fut agitée. Dès le lendemain, il se fit transporter à Lille. Son médecin, justement effrayé

de l'aspect de la plaie, m'envoya chercher. Je ne vis le malade que vers huit heures du soir; la jambe était tuméfiée dans sa moitié supérieure; les bords de l'incision étaient noirs et mortifiés. La gangrène occupait le quart supérieur de la région antéro-externe de la jambe; elle paraissait s'étendre dans les chairs du mollet, où l'on sentait sous les doigts une certaine crépitation profonde due à la présence de gaz dans le tissu cellulaire. Le pouls était petit et fréquent; cependant le malade était levé et pouvait marcher.

Quelques parcelles de la tumeur qui avaient été conservées, examinées au microscope me firent voir qu'il s'agissait d'une tumeur fibro-plastique, née sans doute des os sous-jacents.

La présence seule de la tumeur, qui n'aurait pu être extirpée sans entamer l'articulation du genou, exigeait l'amputation de la cuisse. Mais en face d'une gangrène aussi envahissante (il n'y avait que trois jours et demi que l'opération avait été pratiquée), il n'y avait pas à hésiter. Je proposai donc l'amputation de la cuisse au tiers inférieur. J'insistai pour qu'elle fût pratiquée sur l'heure. Le malade, qui était loin de s'attendre à une semblable proposition, finit par se résigner. Mais il voulut que l'opération fût remise au lendemain matin, afin qu'il pût voir auparavant sa mère que l'on envoya chercher pendant la nuit.

Je le fis transporter à la clinique, où il entra vers dix heures du soir, le 15 avril 1864.

Le lendemain je le trouvai mort.

Voici ce que j'appris : la nuit avait été assez bonne, bien qu'il eût peu dormi. Vers les six heures et demie du matin, il avait parlé à l'infirmier de la salle et lui avait demandé la permission de fumer dans son lit. Quelques instants après, il fit une sorte de soupir étrange, et il devint immédiatement d'une pâleur extrême et immobile. L'infirmier qui était dans la salle accourut aussitôt et le trouva sans vie; la mort avait été aussi subite que possible.

J'annonçai de suite aux élèves de la clinique que cette mort si subite était l'effet du passage dans le cœur de gaz putrides développés dans les veines du membre gangrené; ou bien d'une embolie de l'artère pulmonaire par des caillots volumineux entraînés dans le cœur par le courant sanguin. Et pour éviter que la putréfaction cadavérique, en donnant lieu à la production de gaz dans les veines, ne vînt jeter la confusion dans les résultats de l'autopsie, j'y procédai immédiatement, deux heures environ après la mort.

Autopsie. — La jambe gauche et la partie inférieure de la cuisse

étaient plus tuméfiés que la veille, surtout en arrière. La gangrène s'était étendue dans le même sens.

Avant d'aller plus loin, je découvris avec précaution la veine fémorale à sa partie supérieure; j'y fis une ligature; puis ayant rempli d'eau le fond de l'incision dont les bords étaient maintenus, relevés, je piquai cette veine au-dessous de la ligature, il en sortit du sang liquide et un grand nombre de bulles gazeuses. La même expérience faite à droite ne donna issue qu'à du sang.

Cela constaté, j'ouvris la poitrine en coupant les cartilages costaux avec le costotôme; je détachai le sternum et je l'enlevai après l'avoir coupé à l'union de sa première pièce avec la seconde; j'incisai le péricarde et je constatai que l'oreillette droite renfermait des gaz sans *en être distendue.*

On voyait ce gaz à travers sa paroi; on le constatait par la percussion. Après avoir lié les veines caves supérieure et inférieure, je remplis d'eau le péricarde et je piquai l'oreillette; il en sortit une grande quantité de gaz. Il en sortit en outre une certaine quantité de sang liquide mélangé de quelques bulles gazeuses, mais non spumeux, comme il aurait pu l'être s'il eût été agité avec le gaz pendant un certain temps. Il n'y avait pas de gaz dans les cavités cardiaques gauches; mais il y en avait une quantité notable dans la veine cave inférieure et dans les veines iliaques interne et externe du côté gauche seulement.

Les ramifications de l'artère pulmonaire suivies dans leurs principales divisions ne présentaient pas de caillots emboliques ou autres. Il en était de même des veines pulmonaires.

Les poumons, le foie, le cerveau étaient parfaitement sains.

La région postérieure de la jambe et le creux poplité étaient infiltrés de gaz putrides et de sanie gangrèneuse.

Les gaz contenus dans les veines et le cœur ne furent pas recueillis.

La tumeur fibro-plastique était née du périoste de la tubérosité externe du tibia; elle adhérait aussi à la tête du péroné.

Obs. II. — *Gangrène sénile; amputation de la jambe; gangrène du moignon; mort subite; gaz dans le cœur et les grosses veines.*

Le sieur Salembier (Henri), âgé de 69 ans, valet de ferme, entre à la clinique le 31 août 1864. Cet homme fortement constitué, mais ayant abusé des liqueurs alcooliques, avait été atteint trois ans au-

paravant de gangrène sénile du pied et de la jambe gauches. La gangrène avait atteint le quart inférieur de la jambe; elle s'avançait très lentement; mais elle n'était pas limitée, lorsque j'amputai la jambe au-dessous du genou. Les artères, presque entièrement oblitérées par la transformation athéromateuse, ne donnèrent issue qu'à quelques gouttes de sang. Néanmoins il guérit parfaitement.

Trois ans après avoir subi cette opération, la gangrène envahit le pied droit et le quart inférieur de la jambe.

Il entra à la clinique me priant de l'amputer. Comme la gangrène suivait une marche plus rapide que la première fois, comme l'artère fémorale, ainsi que la poplitée, étaient transformées en un cordon dur et noueux, je me refusai pendant plus de trois mois à l'opérer. Cependant comme ses souffrances étaient très vives, au point qu'il empêchait tous les malades de la salle de dormir; comme il était d'ailleurs voué à une mort certaine, je cédai à ses instances et je l'amputai au-dessous du genou, le 21 novembre 1864. La gangrène envahit le moignon; dès le troisième jour, elle avait dépassé le genou, et, avant la fin du quatrième, il mourut subitement.

Vers les sept heures du matin, il paraissait aussi bien que les jours précédents; après avoir pris un peu de café au lait, il avait fumé tranquillement dans son lit; et il échangeait quelques paroles avec ses voisins, lorsqu'il s'arrêta tout à coup, sans pousser ni cri, ni soupir, sans faire le moindre mouvement. La face devint pâle, mais sans se contracter. Il était mort.

Autopsie. — Je m'empressai de pratiquer l'autopsie, une heure et demie environ après la mort; la température était très froide. Je procédai avec les précautions déjà indiquées dans ma première observation, avec cette différence, qu'après avoir constaté la présence de gaz dans les veines crurales et ses principales divisions j'ouvris l'abdomen et que je plaçai un grand nombre de ligatures sur divers points du système veineux. Je constatai la présence d'une grande quantité de gaz dans la veine cave, les veines iliaques externes des deux côtés. Ces veines contenaient des gaz en assez grande quantité, mais elles n'en étaient pas distendues.

Les cavités droites du cœur en était remplies, sans en être distendues; il en était de même du tronc de l'artère pulmonaire. On y trouvait aussi du sang assez abondant mélangé de quelques bulles gazeuses, mais non spumeux, comme il eût dû l'être, s'il eût été battu dans ce fluide. Les cavités gauches étaient presque entièrement vides de sang; elles ne contenaient pas de gaz.

Les artères pulmonaires ne renfermaient pas de caillots, non plus que les veines pulmonaires.

Les artères principales de tout le corps étaient envahies par la transformation athéromateuse. L'aorte était un peu dilatée, ses valvules sigmoïdes étaient en partie ossifiées, mais elles pouvaient remplir encore assez bien leurs fonctions. Les artères du cerveau offraient les mêmes altérations. Le cerveau était sain; il en était de même des poumons, du foie et des reins.

Ces deux faits, bien qu'ils diffèrent quant à la cause de la gangrène, ont entre eux la plus grande ressemblance, au point de vue qui nous occupe. Dans les deux cas, même rapidité de la marche de la gangrène, que l'on peut, avec Maisonneuve, appeler *foudroyante*, puisque la mort est arrivée le quatrième jour, même genre de mort, mêmes symptômes, même spontanéité, mêmes lésions à l'autopsie. (J'ai vu, depuis la rédaction de cette note, un fait semblable, mais je n'ai pu le compléter par l'examen cadavérique.)

Il est impossible de rattacher la mort subite à autre chose qu'à la présence des gaz trouvés dans le cœur droit et les vaisseaux qui communiquent directement avec lui.

Quelle que soit la théorie que l'on adopte sur le mode d'action des fluides gazeux introduits dans les veines et dans le cœur, il est impossible de ne pas rapprocher ces deux morts subites de celles que les chirurgiens ont attribuées à l'introduction accidentelle de l'air dans les veines. J'ai eu la douleur de rencontrer un fait de ce genre ; il fut en tout semblable à ceux que je viens de rapporter : la mort fut aussi subite, les lésions trouvées à l'autopsie furent les mêmes. Voici le résumé de ce fait intéressant par lui-même :

Obs. III. — *Trachéotomie. — Introduction de l'air dans les veines; mort subite.*

Je pratiquais la trachéotomie sur une petite fille de 5 ans, pour un croup arrivé à la dernière période; l'incision ordinaire était faite, lorsque, voulant découvrir plus complètement la trachée, couverte par un isthme thyroïdien plus volumineux qu'à l'ordinaire, je coupai la

branche gauche de la veine thyroïdienne moyenne, tout près de sa jonction avec celle du côté droit. Un écoulement sanguin abondant se faisait par les deux bouts du vaisseau. Pendant que mon confrère Verhaeghe appliquait le doigt sur l'orifice gauche, je cherchai à saisir le tronc de la veine pour la lier; sans doute qu'au lieu de saisir toute l'épaisseur de ce vaisseau, je n'en soulevai que la paroi superficielle, ce qui rendit la veine béante, toujours est-il qu'à ce moment et pendant une forte inspiration, un sifflement aigu se fit entendre, et fut immédiatement suivi d'une syncope complète et irrémédiable: pâleur mortelle, pas un cri, pas un mouvement, pas une seule inspiration, plus d'écoulement sanguin. A l'instant, je comprimai la veine ouverte, je fendis la trachée, je plaçai la canule, je pratiquai la respiration artificielle, etc., etc.; soins inutiles; la mort avait été instantanée!

L'autopsie, faite le lendemain, me prouva que les cavités droites du cœur contenaient de l'air. Ce gaz, facile à reconnaître à travers la paroi auriculaire, n'était pas en grande quantité; il y avait plus de sang que d'air; le sang était en caillots très mous, et présentait à peine quelques bulles d'air. Celui-ci surnageant, le sang s'échappa, sous forme de bulles, à travers l'eau dont le péricarde avait été rempli préalablement, lorsque l'auricule eut été incisé à son sommet. Les cavités gauches n'offrirent aucune trace de fluide gazeux. Pas de caillots emboliques dans les divisions principales de l'artère pulmonaire. L'air avait pénétré par la veine thyroïdienne moyenne dont la branche gauche avait été coupée ainsi que je l'ai dit.

Pseudo-membranes diphthéritiques épaisses dans le larynx, la trachée et les deuxième et troisième divisions bronchiques. Tissu pulmonaire sain. Cerveau non examiné.

Voici donc un cas de mort subite, qui, à part le sifflement indiquant l'entrée de l'air dans les veines, ressemble absolument à ceux que je viens de relater.

Dans les premiers comme dans le dernier, la mort a été le résultat de la pénétration d'un fluide gazeux dans les cavités cardio-veineuses; dans les trois cas, la mort a eu lieu par syncope, c'est-à-dire par cessation subite de l'action du cœur.

Quant au mode d'action des fluides gazeux sur les fibres cardiaques pour produire la syncope, les faits que jai observés ne peuvent le fixer d'une manière définitive.

Qu'il me soit permis seulement de remarquer :

1° Que si la mort a été tout à fait subite dans les trois cas, contrairement à ce que l'on observe le plus souvent dans les expériences sur les animaux ou même sur l'homme pendant certaines opérations, il faut peut-être tenir compte de l'affaiblissement musculaire dû à l'absorption des produits septiques, gangréneux dans les deux premiers cas, diphthéritiques dans le troisième.

2° Que si, dans ma troisième observation, il est incontestable que l'air, se précipitant dans le cœur, a dû agir instantanément par son contact sur les fibres cardiaques, il n'est pas certain qu'il en ait été de même dans les deux premiers. Il est difficile en effet de comprendre qu'une quantité aussi grande de gaz ait pu pénétrer d'un seul coup dans le système veineux ; on comprendrait bien mieux qu'il s'y fût amassé lentement. Mais s'il en eût été ainsi, comment se rendre compte de la manifestation subite des accidents ?

Dans les observations de morts attribuées au développement de gaz dans le système veineux, observations réunies dans le savant traité de *Pneumatologie médicale* de M. Demarquay, la mort a presque toujours été précédée de troubles cardiaques ou respiratoires plus ou moins longs. D'autre part, si le gaz se fût amassé lentement dans les veines, le sang longtemps agité avec ce fluide eût été trouvé écumeux ; de plus ce gaz eût eu le temps de traverser les poumons, et on l'eût trouvé dans les cavités gauches du cœur.

D'ailleurs, en y réfléchissant, on peut comprendre cette possibilité. En effet, si les gaz se sont formés dans les veines de la partie gangrenée, aux dépens du sang coagulé qui s'y est putréfié, ces gaz, enfermés dans ces veines par les caillots qui obstruaient celles-ci, par la tuméfaction du membre qui les comprime, doivent s'y accumuler jusqu'à ce qu'ils aient acquis une tension suffisante pour vaincre les obstacles qui les retiennent. Ces obstacles vaincus, ils se précipitent en masse vers le cœur.

J'admets donc que dans mes observations les gaz putrides ont fait irruption subite dans les veines et dans le cœur comme on le voit pendant les opérations.

Le mécanisme de la *mort subite* est le même dans les deux cas. Les gaz putrides n'agissent qu'en tant que gaz, comme le ferait l'air atmosphérique; leur putridité n'a aucune action septique dans ces cas.

En cela ma théorie du mécanisme de la mort diffère de celle de M. Maisonneuve qui admet « que les gaz peuvent circuler avec le sang et déterminer un empoisonnement rapidement mortel. » Ce n'est pas que je nie qu'il puisse en être ainsi. J'admets, au contraire, que la gangrène tue le plus souvent par un véritable empoisonnement du sang, soit par les gaz, soit par d'autres éléments putrides. Mais il faut pour cela que ces gaz n'y pénètrent qu'en faible proportion à la fois; et alors la mort n'est pas *subite.*

Je rapporterai, dans un autre travail, que j'aurai l'honneur de présenter prochainement à l'Académie, une observation de gangrène traumatique très étendue du membre inférieur, dans laquelle la mort très rapide, mais non subite, survint le troisième jour, au milieu de troubles circulatoires insolites. Je m'attendais à trouver la vérification de la théorie de M. Maisonneuve, mais les recherches les plus minutieuses, ne me firent pas découvrir la moindre trace de gaz dans le système vasculaire sanguin. Je cite ce fait comme exemple d'empoisonnement du sang dans la gangrène indépendant de la présence *appréciable* de gaz putrides dans le sang.

Quoi qu'il en soit de ces questions théoriques, les faits qui font le sujet de ce travail ont une importance clinique incontestable.

Lorsque la gangrène, surtout quand elle succède à un traumatisme violent, envahit un membre ou une portion de membre, le chirurgien doit se tenir en garde contre les accidents subits. S'il juge son intervention nécessaire, il faut qu'il agisse promptement, qu'il n'attende pas au lendemain. Si cependant, ainsi qu'il m'est arrivé chez mon premier malade, l'opération devait être différée, n'y aurait-il pas lieu de prendre quelques mesures préventives ?

Plusieurs incisions profondes, dépassant les limites de la gangrène, auraient pour effet de relâcher les tissus profonds,

de permettre l'expansion sur place des gaz qui se forment dans les tissus et dans les veines, de diminuer leur tension et de retarder d'autant leur migration vers le cœur.

L'ouverture des troncs veineux, au niveau et surtout au-dessus des parties mortifiées, serait bien indiquée; mais elle pourrait donner lieu à des hémorrhagies difficiles à maîtriser.

La ligature de la veine principale au-dessus de la partie malade serait mieux indiquée encore; mais, outre qu'elle n'empêcherait pas absolument la pénétration des gaz qui pourraient suivre les voies collatérales, elle serait déjà par elle-même une opération très grave; mieux vaut en venir à l'amputation immédiate.

La compression, qui n'a pas ces inconvénients, serait appliquée avec avantage à la racine du membre, mais seulement *au-dessous* du point où devra porter l'amputation, car la gangrène ne tarderait pas à envahir le moignon.

Des faits et des considérations qui précèdent je conclus :

1° Que certaines gangrènes des membres et même du tronc (je crois en avoir vu un cas mais l'autopsie fut refusée) peuvent causer une mort subite;

2° Que cette mort subite est due à la formation de gaz putrides dans les veines du membre gangrené, lesquels gaz font irruption vers le cœur ;

3° Que le mécanisme de la mort est le même que dans le cas d'introduction artificielle de l'air dans les veines pendant les opérations, le gaz n'agissant que comme gaz et non comme toxique;

4° Que cette terminaison est à craindre dans les gangrènes profondes, humides, à marche rapidement envahissante;

5° Qu'il faut dans ces cas intervenir promptement et pratiquer l'amputation immédiatement, si elle n'est d'ailleurs contre-indiquée;

6° Que, dans le cas où l'amputation devrait être différée, il faudrait faire des incisions profondes et comprimer ou lier la veine principale à la racine du membre puis amputer au-dessus.

DE LA HERNIE INGUINO-PROPÉRITONÉALE.

Par le prof. KRONLEIN, de Berlin;
(Traduit des *Arch. für Klin. Chir.*, t. XXV, fasc. 3),
Par E. HAUSSMANN.

(Suite et fin.)

Toutes les observations que j'ai recueillies répondent rigoureusement à la définition que j'ai donnée plus haut des hernies inguino et cruro-propéritonéale. J'ai écarté toutes les formes de hernie ne présentant avec celles-ci que plus ou moins d'analogie et, en particulier, les observations de hernies inguinales avec diverticulum intra-pariétal, placé entre le fascia transversalis et la paroi musculeuse de l'abdomen et du bassin (H. tunicæ vaginalis communis de Engel). J'ai dû ainsi laisser de côté une observation de Mosetig (1) et deux de Hartung (2), que plusieurs auteurs avaient, jusqu'à présent, rapportées à notre forme de hernie et que, moi-même, j'avais par erreur rangées dans cette classe dans mon mémoire précédent. Maintenant que j'ai sous les yeux l'original des travaux de Mosetig et de Hartung, j'ai pu me convaincre, ce qui m'avait été impossible sur un simple résumé, que ces observations ne rentrent pas dans notre cadre, mais sont de très instructifs exemples de la forme décrite par Engel.

Essayons maintenant, en nous appuyant sur les cas rapportés plus haut, de tracer un tableau d'ensemble de la hernie inguino et cruro-propéritonéale.

I. *Statistique.*—La hernie inguino-propéritonéale a été, jusqu'à présent, observée 22 fois chez l'homme, 1 fois chez la femme; toujours chez des adultes, le plus jeune, âgé de 19 ans, le plus vieux, de 73, l'âge de la plupart des autres malades

(1) A. Mosetig. Ueber die Anomalien bei der Herniotomie der Leisten und Schenkel Brüche. Wien, 1867, p. 29.

(2) Hartung. Zwei merkwürdige Fällevon Taschenbildung bei eingeklemmlen Leisten brüchen. Deutsche Klinik, n° 43, 1856.

variant entre 20 et 40 ans au moment de la découverte de leur infirmité.

13 fois la hernie siégeait à droite, 7 fois à gauche. Dans les 3 derniers cas le côté n'a pas été indiqué. Dans 2 cas il existait, outre la hernie inguino-propéritonéale droite, une hernie inguinale ordinaire gauche. Chez 15 de ces malades la hernie inguinale était certainement congénitale; chez un seul elle était certainement acquise. Je n'ai pu, dans les 7 cas restants, tirer sur ce point aucune conclusion, ni de l'anamnèse, ni de la description des rapports anatomiques. Quoi qu'il en soit, il résulte nettement des faits observés jusqu'à présent, que la hernie inguino-propéritonéale se présente beaucoup plus souvent à droite qu'à gauche et que, dans la grande majorité des cas, le sac inguinal est congénital. Ces deux points ne sont pas sans importance pour l'étude du développement de cette forme de hernie, comme nous le verrons plus tard.

Fait très remarquable, sur les 15 cas de hernie inguinale congénitale, 9 présentaient, du côté hernié, une descente incomplète du testicule, cet organe se trouvant tantôt derrière l'anneau inguinal interne, tantôt dans le canal, tantôt au devant de l'anneau inguinal externe ; de plus, dans un de ces cas, le testicule manquait absolument du côté sain.

Une seule fois, comme je l'ai dit précédemment, le diagnostic a été posé chez l'homme vivant. Il s'agissait d'une hernie libre. Dans un autre cas, le sac vide d'une hernie inguino-propéritonéale avait été découvert fortuitement à l'autopsie d'un individu mort après étranglement d'une autre hernie. Il s'agissait exclusivement, dans les 21 cas restants, de hernies étranglées, toujours suivies de mort, sans que, dans aucun cas, le diagnostic eût été fait pendant la vie. 15 fois on avait cru à une hernie inguinale étranglée, 6 fois à un étranglement interne dans des cas de hernie inguinale réductible ou réduite.

Dans 4 cas, la réduction a été obtenue sans opération sanglante, dans les 17 autres la kélotomie a été opérée immédiatement ou seulement après taxis suivi de réduction apparente, Mais, dans aucun de ces cas, la hernie n'avait été réellement réduite dans la cavité abdominale ; elle était restée, soit en

totalité, soit en partie, dans le sac propéritonéal. Le contenu herniaire était constitué dans 16 cas par des anses d'intestin grêle, dans 4 cas par de l'intestin grêle et de l'épiploon, dans 4 cas enfin par de l'intestin grêle et l'appendice vermiforme.

La hernie cruro-péritonéale a été observée une seule fois chez une femme de 30 ans. On avait diagnostiqué une hernie crurale étranglée. L'opération n'ayant apporté aucun soulagement, on pensa à un étranglement interne. On songeait à pratiquer la laparotomie, quand la malade mourut.

II. *Anatomie.* — Comme je l'ai dit précédemment et comme l'indique suffisamment la dénomination que j'ai proposée, la caractéristique de cette forme de hernie consiste dans la configuration particulière du sac, situé en partie en avant, en partie en arrière de la paroi abdominale, constituant ainsi deux poches péritonéales réunies par un canal plus étroit qui traverse la paroi, et s'ouvrant dans la cavité abdominale par un orifice commun.

Le sac pénètre ainsi la paroi, soit à travers le canal inguinal, soit à travers l'anneau crural, la poche antérieure du sac de nos hernies répondant absolument aux sacs herniaires inguinal et crural habituels. Cette poche antérieure est constituée, dans la plupart des cas de hernie inguino-propéritonéale, par le conduit péritonéo-vaginal; pour les autres observations où le caractère congénital de la hernie n'a pas été suffisamment indiqué, il s'agissait, dans la grande majorité des cas, de hernies inguinales externes, et le seul Baer a établi, dans son observation, par une analyse anatomique suffisante que la poche herniaire antérieure traversait la paroi postérieure du canal inguinal en dedans de l'artère épigastrique et répondait ainsi au sac d'une hernie inguinale interne (d'après Hesselbach). Nous ne pouvons, en ce moment, rien dire de général sur l'anatomie de la hernie cruro-propéritonéale; nous en sommes réduits à l'unique observation de Tessier, observation tout particulièrement remarquable en ce que la poche antérieure, après avoir traversé l'anneau crural en dedans des gros vaisseaux, se divisait en deux compartiments parfaitement distincts; le sac tout entier

était ainsi constitué par trois loges qui communiquaient entre elles et dont le fond se dirigeait pour l'une en dedans vers la cavité abdominale, pour l'autre vers la face antérieure de la cuisse, pour l'autre enfin vers la grande lèvre.

Les dimensions de la poche antérieure dans la hernie inguino-propéritonéale varient de celles d'une petite hernie inguinale interstitielle au volume considérable de certaines hernies scrotales. Mais que la tumeur herniaire externe soit volumineuse ou non, ce qui est constant, c'est l'ampleur de l'orifice interne du trajet, du trajet inguinal lui-même, et de la portion du sac herniaire qui tapisse ce trajet. Nous avons signalé précédemment la situation anormale du testicule dans la plupart des cas où la portion antérieure du sac herniaire est formée par le conduit péritonéo-vaginal, et nous reviendrons encore sur ce point important dans la partie de notre travail consacrée à l'étiologie.

Comment se comporte le sac herniaire en arrière de la paroi abdominale ? Au lieu de s'aboucher directement dans la cavité de l'abdomen, il s'élargit, en arrière et tout près de l'anneau inguinal interne, en une cavité plus ou moins vaste, située entre le fascia transversalis et le péritoine pariétal, et alors seulement s'ouvre dans l'abdomen par un orifice plus ou moins éloigné de l'anneau inguinal interne. Le sac, ainsi élargi, contracte avec le péritoine pariétal et avec le fascia transversalis des adhérences solides. Le plus ordinairement, les deux parois du sac propéritonéal ne se développent pas également, de telle sorte que l'axe fait avec celui du sac inguinal un angle plus ou moins obtus et même droit. Il est beaucoup plus rare de rencontrer un développement égal de toute la paroi en arrière de l'orifice inguinal interne, auquel cas l'axe propéritonéal serait sensiblement dans le prolongement de l'axe inguinal. Dans le premier cas, le sac herniaire tout entier présente l'aspect d'un bissac ; dans l'autre, il ressemble plutôt à un sablier. Dans ce dernier cas, l'ouverture abdominale du sac se trouve le plus souvent à la partie supérieure du sac propéritonéal et par conséquent assez éloignée de l'orifice inguinal interne ; dans le premier cas au contraire, l'ouverture abdominale est rapprochée

de l'anneau inguinal interne et les deux portions du sac herniaire prennent une part égale à sa formation. (Pour plus de clarté, voir les deux figures schématiques de mon travail précédent: Fig. 3 et 5, Tab. VIII, Arch. de Langenbeck, Bd. XIX.)

Le volume du sac propéritonéal varie entre celui d'une grosse noix et celui d'une tête d'adulte. Il constitue alors une énorme tumeur s'enfonçant profondément dans la cavité abdominale et occupant tout l'espace compris entre la vessie et le cæcum. 13 fois le fond du sac était dirigé en haut et en dehors vers l'épine iliaque antéro-supérieure et la fosse iliaque interne, 8 fois en dedans et en bas vers la vessie, dans les 3 autres cas directement en bas et en arrière vers le trou obturateur. Ces dernières formes de hernie inguino et cruro-péritonéale sont les exemples les plus nets de hernies en bissac. Les deux sacs embrassent également, en avant et en arrière, la branche horizontale du pubis, tandis que la partie commune est à cheval sur cet os.

L'ouverture abdominale du sac, extrêmement étroite dans certains cas, est le plus souvent spacieuse et praticable pour deux ou trois doigts. Le rebord de l'ouverture, constitué par un repli du péritoine pariétal, est tranchant, fibreux et résistant.

III. *Etiologie.* — Après *Streubel* qui, dans son travail remarquable sur les fausses réductions des hernies, a étudié avec tant de soin l'étiologie de l'affection qui nous occupe, d'autres auteurs, notamment Linhart, Baer, Mosetig et E. Richter ont cherché à approfondir davantage encore la genèse des hernies inguino et cruro-propéritonéales, et c'est à peine s'il existe un point clinique ou anatomique qui ait échappé à leurs investigations, et qui puisse être utilisé pour l'explication du mécanisme qui donne lieu à la production de ces hernies. Nous allons essayer de donner un aperçu des théories de ces différents auteurs, pour nous demander ensuite quelle est, eu égard au nombre relativement grand d'observations nouvelles, la mieux fondée de ces théories.

A. — Le sac inguinal ou crural se développe le premier. La formation du sac propéritonéal est secondaire; elle résulte de

l'abandon par le collet du sac du trajet herniaire inguinal ou crural et du développement latéral d'une des parois du sac en arrière de la paroi abdominale et au-devant du péritoine (Streubel).

Ce retrait du collet du sac et cette dilatation de la paroi en arrière du fascia transversalis sont occasionnés ou facilités :

1° Par le rétrécissement cicatriciel de l'orifice abdominal du sac (Streubel) qui s'oppose au retour du contenu herniaire dans la cavité abdominale;

2° Par les tentatives de taxis infructueuses et souvent répétées faites par le malade lui-même (Streubel);

3° Par l'usage de bandages imparfaits (Streubel) dont la pelote presse sur l'anneau inguinal externe et non sur tout le canal inguinal;

4° Par la descente incomplète du testicule, cet organe restant à l'orifice inguinal interne ou dans le canal inguinal et empêchant ainsi le contenu herniaire de descendre dans le scrotum, après s'être engagé dans le conduit péritonéo-vaginal (Streubel);

5° Par toute autre circonstance produisant le resserrement ou l'occlusion de l'orifice inguinal externe, mais laissant libre l'accès de l'anneau inguinal interne et du canal inguinal (Mosetig);

6° Par des tractions internes résultant d'adhérences reliant l'épiploon avec le collet du sac (Janzer).

B. — Le sac inguinal ou crural est formé, puis, à la suite d'une tentative de taxis, le sac herniaire tout entier vient se loger entre le fascia transversalis et le péritoine, s'y maintient, tandis qu'il se développe un sac herniaire nouveau sous l'influence de la pression exercée par l'intestin (Tessier).

C. — Le sac propéritonéal existe le premier, formant dans le voisinage du canal inguinal ou crural un diverticulum péritonéal plus ou moins étendu; la dilatation d'une des parois de ce sac produit secondairement le sac herniaire inguinal ou crural (Linhart, Baer).

D. — Le sac inguinal ou crural et le sac propéritonéal sont primitivement indépendants et éloignés l'un de l'autre; leur

développement ultérieur les rapproche de plus en plus et ils constituent enfin un bissac s'ouvrant dans la cavité abdominale par un orifice unique (Baer).

Comme nous l'indique ce tableau, tous les auteurs admetten implicitement que la disposition si compliquée du sac propéritonéal n'est jamais congénitale, et qu'elle résulte des modifications imprimées pendant la vie à un sac herniaire plus simple. C'est aussi notre opinion, fondée sur l'embryogénie et l'observation des faits connus jusqu'à présent. J'ai déjà fait observer dans mon précédent mémoire que de toutes les explications celle de Streubel rend le mieux compte de la production du sac propéritonéal au moins dans le plus grand nombre des cas; c'est que le plus souvent la formation du sac inguina ou crural précède l'apparition du sac propéritonéal. Les connaissances les plus récentes que nous avons acquises sur les hernies propéritonéales prêtent, selon moi, un nouvel appui à cette opinion; nous pouvons aller plus loin et affirmer que, dans la plupart des cas, la hernie inguino-propéritonéale se développe sur une hernie inguinale congénitale, et de préférence lorsque la descente du testicule est restée incomplète ou qu'elle ne s'est complétée que tardivement et après la naissance. Nous en trouvons la preuve dans la partie statistique de ce travail : sur 23 cas de hernie inguino-propéritonéale il s'en trouve 15 de hernie inguinale congénitale, dont 9 compliqués d'ectopie testiculaire.

Ce n'est pas non plus par pur hasard que sur 20 observations contenant les indications nécessaires, 13 fois la hernie siégeait à droite et 7 fois à gauche. Cette prédominance de la hernie inguino-propéritonéale droite concorde bien avec la prédisposition du côté droit pour les hernies inguinales, signalée par tous les auteurs; et celle-ci, de même que celle-là, s'explique par ce fait observé déjà par Wrisberg et Camper et plus récemment mis en lumière par Wernher que « le testicule droit descend plus tard que le gauche, que l'ectopie testiculaire est plus fréquente à droite qu'à gauche, et que le conduit péritonéo-vaginal droit s'oblitère plus tard que le gauche et

souvent plusieurs années après la naissance (1). » Ce qui précède explique suffisamment la rareté de la hernie inguino-propéritonéale chez la femme (1 cas sur 23).

Pour ce qui regarde les cas de hernie inguino-propéritonéale où le testicule occupe sa situation normale au fond du scrotum, et pour lesquels l'explication précédente perd de sa valeur, il nous reste à chercher quelle est, des opinions professées par les différents auteurs, celle qui paraît la plus vraisemblable. Deux points notamment me portent à admettre qu'ici encore, dans la plupart des cas, la formation du sac inguinal précède celle du sac propéritonéal : c'est d'une part la largeur considérable de l'orifice inguinal profond constatée par presque tous les observateurs soit pendant l'opération, soit à l'autopsie; et d'autre part, l'anneau fibreux, résistant, et quelquefois particulièrement étroit; qui constitue l'orifice abdominal du sac. Si ces deux conditions se trouvent réunies dans un cas de hernie inguinale ordinaire, si de plus le collet du sac n'adhère que lâchement à l'anneau profond, on comprend facilement que, à la suite d'efforts de taxis infructueux et souvent répétés, ou par l'usage de bandages mal faits, le collet du sac abandonne peu à peu le trajet inguinal, entraînant avec lui le sac herniaire dont une portion vient se loger entre l'orifice abdominal rétréci et l'anneau inguinal profond après soulèvement du péritoine pariétal. Le mode de formation indiqué par Streubel (v. plus haut A 1, 2 et 3) est donc ici encore parfaitement applicable, en supposant toutefois que les commémoratifs et les rapports anatomiques satisfassent aux deux conditions énoncées précédemment.

Pour Janzer la formation du sac propéritonéal résulterait, dans le cas observé par lui, des tractions exercées sur le péritoine par l'épiplon adhérent au collet du sac. On conçoit que de telles tractions puissent relâcher les liens qui unissent le collet du sac et l'anneau inguinal profond; mais il est difficile d'admettre qu'elles aient pu produire la dilatation propéritonéale du sac herniaire. Cette formation ne s'explique-t-elle

(1) Zur Statistik der Hernien. V. Langenbeck's Arshiv, Bd XI, p. 609.

pas beaucoup mieux par la largeur du trajet inguinal, par le rétrécissement de l'orifice abdominal du sac résultant des adhérences contractées par l'épiploon, et enfin par les tentatives de taxis pratiquées à plusieurs reprises par le malade lui-même, toutes circonstances qui se sont présentées dans le cas observé par Janzer?

L'explication donnée par Mosetig, suivant laquelle le diverticule propéritonéal résulterait d'un rétrécissement ou d'une occlusion complète de l'anneau inguinal externe, empêchant le développement ultérieur du sac herniaire vers le scrotum, et amenant, si la hernie augmente de volume, une dilatation du sac dans le sens de la plus petite résistance, c'est-à-dire entre le fascia transversalis et le péritoine, tombe devant ce seul fait que, dans tous les cas observés jusqu'à présent, l'anneau inguinal externe a été trouvé ouvert et le plus souvent, de même que le trajet inguinal tout entier, remarquable par ses vastes dimensions.

L'interprétation de Tessier me paraît également peu vraisemblable. Dans le cas observé par cet auteur, le sac propéritonéal ne serait autre chose qu'un sac crural ancien, précédemment réduit en masse à travers le canal crural, avec formation ultérieure d'un nouveau sac crural. Je partage absolument l'opinion de Linhart, qui regarde comme invraisemblable qu'une hernie inguinale ou crurale libre puisse être réduite en masse (1), et Tessier n'a pu, dans son interprétation, songer qu'à une hernie crurale libre, puisque la réduction en masse d'une hernie étranglée, abandonnée à elle-même, aurait rapidement entraîné la mort.

Si l'on doit reconnaître que la manière de voir, d'abord adoptée par Streubel et que, me fondant sur de nouvelles observations, j'ai ensuite portée au premier plan, s'applique à la grande majorité des faits de hernie inguino et cruro-propéritonéale, un examen attentif de l'histoire de ces hernies nous apprend cependant qu'il existe certains cas, où les deux conditions fondamentales de la théorie de Streubel font défaut.

(1) W. Linhart. Vorlesungen über Unterleibs Hernien. Wurzburg, 1866.

A ce point de vue, l'observation de Fieber est particulièrement importante. Il s'agissait d'un malade mort à la suite de l'étranglement d'une hernie scrotale gauche. On trouva, à l'autopsie, le sac vide d'une hernie inguino-propéritonéale droite, n'ayant, pendant la vie, donné lieu à aucun symptôme, et par suite, été l'objet d'aucun traitement. La situation du testicule était normale. Quelle doit être ici l'explication?

Je pense que, pour ce cas et d'autres semblables, où la théorie de Streubel n'est pas applicable (en particulier les observations 16 et 17), la meilleure explication a été donnée par Linhart et Baer. Ces auteurs ont montré qu'il existait, dans le voisinage du canal inguinal et crural, des diverticulum du péritoine pariétal pouvant occasionner la production d'un sac inguinal ou crural ou se réunir à un sac herniaire inguinal ou crural préexistant, et constituer ainsi un bissac. Ces poches péritonéales, déjà décrites par Rokitansky (1) et qui, outre les deux régions inguinales, ont été observées encore près du sommet de la vessie et dans les fosses iliaques, se rencontrent assez fréquemment à l'autopsie d'individus très âgés.

Elles sont souvent multiples, de différentes grosseurs, comme je l'ai observé tout dernièrement sur le cadavre, et comme le montre le dessin d'une pièce appartenant au musée de Würzbourg, dont je dois la communication à l'obligeance de feu M. le conseiller Linhart et que j'ai reproduit dans ce travail (tabl. VII, fig. 2) (2).

Ces diverticulum ont habituellement un volume variant entre celui d'un haricot et celui d'une grosse noix ; on les trouve, à l'autopsie, vides et affaissés. Mais ils peuvent, en certaines circonstances, atteindre des dimensions beaucoup plus considérables, ainsi que le prouvent les observations de Linhart et Baer (l. c. p. 26 et 103). Ici c'est une grande poche, là un sac de la grosseur d'une pomme, couchés tous deux dans le petit bassin,

(1) C. Rokitansky. Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. II Bd, Wien, 1842, p. 165.

(2) Je pense que cette pièce est celle dont Linhart parle à plusieurs reprises dans ses « Vorlesungen über Unterleibs-Hernien ». V. p. 26 et 103.

tout près de la vessie et contenant chacun une anse intestinale étranglée.

Ce sont là les « Hernies rétropéritonéales » de Linhart, qui peuvent, ainsi que nous l'enseignent ces deux exemples, rester absolument isolées et constituer ainsi de véritables hernies internes, pouvant, à l'occasion, mener à l'étranglement interne. Mais il peut arriver aussi que ce sac intérieur envoie ultérieurement au dehors un prolongement à travers le canal inguinal ou l'anneau crural, et voilà notre hernie inguino ou cruro-propéritonéale constituée. Ce qui prouve que cette forme de hernie peut naître suivant ce mécanisme, c'est une observation de Baer (l. c., p. 109), que nous résumerons en quelques mots comme exemple de hernie inguino-propéritonéale en voie de développement et, par suite, encore imparfaite.

Dans le cas dont il s'agit, outre une hernie scrotale volumineuse, dont l'étranglement avait amené la mort, on trouva, à l'autopsie, un second sac péritonéal, du volume d'une grosse pomme, s'ouvrant largement dans la cavité, et situé tout entier dans la moitié droite du petit bassin. Les deux sacs avaient chacun leur orifice et constituaient ainsi deux cavités parfaitement distinctes; cependant, du bord de l'orifice du sac interne, partaient deux replis péritonéaux, de 1 pouce 1/2 de haut, se dirigeant vers l'anneau inguinal interne. Les deux sacs se trouvaient aussi réunis par une sorte de rigole. « Le sac interne se trouve en connexion si intime avec le sac inguinal que, si l'on dilate le sac contenu dans le bassin, aussitôt le sac herniaire inguinal diminue de volume, en même temps que le péritoine est attiré au-dedans; cherche-t-on, au contraire, à élargir le sac inguinal, on voit les deux replis être attirés au dehors, et la profondeur du sac interne devenir moins considérable. On arrive, en dilatant suffisamment le sac interne, à attirer dans la cavité abdominale le sac inguinal tout entier, qui jouit d'une grande mobilité. » (Baer.)

Cette observation prouve suffisamment, je pense, que la hernie inguino et cruro-propéritonéale peut naître suivant le mode indiqué d'abord par Linhart et Baer. Mais ce mécanisme se distingue si essentiellement du processus assigné exclusivement par

Streubel à cette forme de hernie, et qui, selon moi, doit être admis au moins pour la plupart des cas, qu'il semble parfaitement justifié de donner aux hernies appartenant à la dernière catégorie, une dénomination spéciale et d'opposer, comme je l'ai fait dans mon précédent mémoire, les hernies diverticulaires pariéto-inguinales et pariéto-crurales aux hornies inguino et cruro-propéritonéales.

IV. *Symptômes et diagnostic.* — Tous les auteurs, qui ont écrit sur la hernie propéritonéale, se sont accordés à dire que le diagnostic ne pouvait être posé pendant la vie et avant l'opération, ou qu'il ne pouvait l'être qu'avec réserve, et que, même chez un opéré, il présentait de grandes difficultés. L'observation rapportée dans les premières pages de ce travail me semble avoir prouvé que cette variété rare de hernie pouvait, dans certaines circonstances, être reconnue chez le vivant même dans les cas de hernie réductible. Le diagnostic comporte toujours la preuve de l'existence de la tumeur propéritonéale et de sa connexion avec la tumeur inguinale ou crurale. S'il était possible, comme dans l'observation que je viens de rappeler, de découvrir l'orifice abdominal commun aux deux portions du sac, on pourrait en tirer d'autres conclusions relativement à la configuration du bissac. Déjà, la simple inspection peut être d'un grand secours pour le diagnostic, surtout si la poche propéritonéale a visiblement repoussé la paroi abdominale en avant, au-dessus du ligament de Poupart, comme c'était le cas dans notre observation et dans celle de Birkett. A l'avenir, maintenant surtout que l'on pensera peut-être davantage à la possibilité d'une hernie propéritonéale, c'est de la palpation qu'il faudra attendre les indications les plus utiles. Les cas les plus favorables seront alors ceux dans lesquels la poche postérieure sera couchée immédiatement en arrière de la paroi et au-dessus du ligament de Falloppe, ou bien dans la fosse iliaque, surtout si en même temps la pression de la tumeur aura produit l'atrophie de la paroi, comme Wahl et moi l'avons observé chez nos malades. Le plus souvent alors, le chirurgien constatera la présence d'une tumeur propéritonéale, lisse, arrondie, diminuant

à la pression, ou disparaissant complètement, si la hernie est réductible, mais très douloureuse s'il y a étranglement. Dans les cas moins favorables où le sac postérieur plonge, en grande partie ou dans sa totalité, dans la cavité du petit bassin, le doigt, introduit dans le vagin ou le rectum, atteindra le plus souvent la tumeur herniaire, et le diagnostic deviendra ainsi possible. Il ne sera pas moins important de reconnaître exactement la situation du testicule. Ou bien il manquera dans la moitié correspondante du scrotum, ou bien on le trouvera immédiatement au devant de l'anneau inguinal externe ou dans le canal inguinal, ou bien encore on ne pourra le découvrir. Dans tous ces cas, on devra se rappeler que plus d'un tiers des faits de hernie inguino-propéritonéale observés jusqu'à présent étaient compliqués de migration incomplète du testicule. D'ailleurs, les symptômes d'une hernie inguino ou cruro-propéritonéale non étranglée différeront à peine de ceux d'une hernie inguinale ou crurale simple et l'anamnèse ne fera connaître le plus souvent que les troubles bien connus qui accompagnent les tumeurs herniaires. On peut, je crois, accorder une certaine valeur à l'allégation du malade de Lehmann qui toujours, même après une réduction facile de sa hernie inguinale, ressentait une tension pénible de la région inguinale correspondante, et à cette autre indication d'un malade de Baer qui, depuis plusieurs années, souffrait de douleurs de la région scrotale droite, devenant parfois très violentes et se rattachant à une tuméfaction du scrotum. Baer lui-même est d'avis que ces dernières manifestations résultaient de la compression exercée sur le cordon par la tumeur herniaire profonde; et en effet, pendant l'opération et plus tard à l'autopsie, on trouva le cordon infiltré, dur, et considérablement augmenté de volume. Richter aussi constata pendant l'opération une tuméfaction de cet organe. Survient-il un étranglement de la hernie, on voit habituellement se dérouler un tableau clinique d'un aspect tout à fait spécial et riche en contradictions apparentes; et cependant il est une conséquence naturelle des dispositions anatomiques qui caractérisent cette variété de hernie, et donnera au chirurgien, auquel elle ne sera pas tout à fait étrangère, les

indications les plus précieuses pour le diagnostic. Nous devons rappeler ici ce que nous avons déjà fait ressortir précédemment, à savoir la largeur presque constante du collet inguinal et du canal inguinal, le rebord tranchant ferme et résistant de l'orifice abdominal du sac, et, en avant de ce dernier, le sac propéritonéal se repliant suivant un angle plus ou moins marqué. C'est en raison de cette disposition du double sac herniaire que la portion inguinale n'est que fort rarement (il en était cependant ainsi dans le cas de Wahl) le siège primitif de l'étranglement; c'est presque toujours l'orifice abdominal ou bien encore l'entrée de la poche propéritonéale, dans laquelle les anses venant de la cavité abdominale ne peuvent pénétrer qu'en subissant une forte compression. Ces conditions donnent la clef de tout l'appareil symptomatique de l'étranglement de la hernie inguino-propéritonéale. On peut, dès l'apparition des symptômes d'étranglement, trouver le sac inguinal ou crural absolument vide; ou bien, au contraire, il existe une tumeur herniaire visible, mais absolument molle, indolore, et réductible sans la moindre difficulté. Mais la réduction ne persiste que fort rarement; le plus souvent la tumeur se reproduit; réduit-on de nouveau, elle se reproduit encore. D'ailleurs les accidents continuent. Il arrive quelquefois que, malgré la largeur du collet et de l'orifice inguinal profond, la réduction de la tumeur inguinale présente certaines difficultés et plus rarement devient complètement impossible.

Plus souvent la région inguinale correspondante est douloureuse, fortement tendue, sonore à la percussion.

Les phénomènes de l'étranglement présentent rarement une grande acuité; le plus souvent, leur marche est subaiguë ou même chronique, et cette particularité, jointe à la réductibilité de la tumeur extérieure, est, sans aucun doute, la raison pour laquelle la kélotomie n'a été, dans la plupart des cas, pratiquée que tardivement le 3e, 4e, 5e, 7e et même une fois le 8e jour de l'étranglement, et pourquoi, dans certains cas, elle ne l'a pas été du tout. Si l'on opère, les phénomènes observés rappellent le plus souvent ceux qui, lors du taxis, ont déjà éveillé l'attention du chirurgien. Tantôt le sac inguinal est absolument

vide d'intestin, et ne contient qu'un peu de sérosité limpide et inodore, tantôt il ne contient que de l'épiploon, tantôt enfin des anses intestinales ou bien de l'épiploon et une portion d'intestin faiblement étran- glée et réductible après un léger débridement. Mais la hernie se reproduit; quelquefois même, malgré la largeur du canal inguinal, la réduction complète ne peut être obenue.

De tels symptômes doivent tout particulièrement éveiller l'attention, et donner à penser que le contenu herniaire est fixé de quelque façon en arrière de la porte d'entrée de la hernie, et bien plus encore, si le doigt pénétrant à travers l'orifice herniaire profond arrive sur une anse intestinale fortement tendue et immobile. Peut-être alors croira-t-on devoir débrider davantage l'anneau inguinal interne ou l'élargir avec le doigt. Subitement alors on verra jaillir à travers cet anneau une quantité considérable de sérosité sanguinolente, d'une odeur souvent infecte, qui viendra inonder tout le champ de l'opération. C'est là un signe de la plus grande valeur et presque pathognomonique.

Cette sérosité se répandant si subitement au dehors est du liquide herniaire; elle sort de la poche propéritonéale, dont l'entrée a été quelque peu et tout accidentellement élargie par la manœuvre dont nous venons de parler, ce qui a rendu possible cette issue du liquide, ce signe important n'a été jusqu'ici observé que 3 fois par Lehmann, Tessier et moi; mais il est bien probable qu'il a souvent passé inaperçu, soit à cause de la petite quantité du liquide, soit que ce même liquide eût été regardé comme résultant d'un épanchement péritonitique formé dans la cavité abdominale. Or, il ne pouvait s'agir d'un pareil exsudat libre, et ce qui le prouve, c'est qu'avant l'apparition du phénomène, la cavité abdominale communiquait librement avec le sac inguinal ouvert, sans qu'on eût constaté aucune issue de sérosité. Comme dernier symptôme nous mentionnerons la persistance et l'aggravation, jusqu'à la mort, des accidents de l'étranglement, pour le cas où l'opération n'aurait pas ouvert les yeux du chirurgien, et où l'étranglement continuerait à être recherché dans le canal inguinal ou crural,

tandis qu'il siège en réalité dans la portion du bissac logée en arrière de l'orifice interne du trajet herniaire.

V. *Pronostic.* — La difficulté du diagnostic de la hernie propéritonéale, l'impossibilité d'agir avec quelque certitude sur l'orifice abdominal du sac au moyen d'un bandage herniaire pour empêcher l'inclusion de l'intestin dans la poche postérieure, donnent au pronostic, même dans les cas de hernie réductible, une gravité extrême. Quant au traitement radical de la hernie inguino ou cruro-propéritonéale libre, le grand danger que présenterait l'intervention chirurgicale et l'incertitude plus grande encore du résultat ne permettent pas d'y songer. Pour les mêmes motifs, le pronostic d'une hernie propéritonéale étranglée est particulièrement fâcheux.

VI. *Traitement.* — Le diagnostic a-t-il été sûrement établi, on fera son possible pour réduire le contenu herniaire de ses deux cavités et le contenir au moyen d'un bandage. Dans certains cas, lorsque la poche propéritonéale sera logée immédiatement en arrière de la paroi abdominale et au-dessus du ligament de Poupart, et l'orifice abdominal du bissac herniaire situé dans le voisinage de l'orifice inguinal interne, on atteindra peut-être le but avec un bandage approprié. La contention exacte de la hernie n'a d'ailleurs été obtenue qu'une seule fois, dans le cas que j'ai rapporté, et nous devons attendre de nouveaux faits avant de porter un jugement sur la valeur des bandages dans notre variété de hernie. L'étranglement de la hernie inguino et cruro-propéritonéale nécessitera constamment la hernio-laparotomie, puisque, ainsi que nous l'avons vu, l'étranglement siège presque sans exception en arrière de l'orifice interne du trajet inguinal au niveau de l'orifice abdominal du sac, ou à l'entrée de la poche propéritonéale, tous deux endroits où l'on ne peut atteindre par le simple taxis. On ouvrira d'abord le canal inguinal ou crural, on ne reculera pas devant une division étendue de la paroi abdominale pour mettre à nu la poche postérieure, l'ouvrir et repousser le contenu dans la cavité de l'abdomen.

On aura aussi à se demander dans la suite si, à la herniolaparotomie, il ne sera pas possible de joindre la cure radicale de la hernie avec occlusion de l'orifice abdominal, extirpation ou au moins oblitération du sac herniaire tout entier, etc., etc., toutes questions que nous ne faisons qu'effleurer et dont nous ne voulons pas, faute de faits à l'appui, pousser plus loin l'examen.

REVUE CRITIQUE.

GOITRE EXOPHTHALMIQUE

Par le Dr O. TAPRET
Chef de clinique à la Pitié.

Historique. — La première étude sur le goitre exophthalmique a été publiée il y a juste quarante ans. Dans les ouvrages allemands il est appelé aujourd'hui maladie de Basedow; en Angleterre et même en France il devient la maladie de Graves. Pourquoi cette différence? Il ne s'agit pourtant point d'un de ces problèmes sur lesquels philologues et érudits discutent sans cesse. Les descriptions ont été publiées dans des ouvrages ou des recueils périodiques modernes et il semble qu'il doit suffire de remonter aux sources pour savoir immédiatement à qui revient la priorité. La question est un peu plus compliquée qu'elle ne le paraît. Si l'on désigne l'affection par le nom de celui qui a publié l'*observatio princeps*, elle ne s'appellera ni maladie de Graves, ni maladie de Basedow; si au contraire on néglige les faits isolés pour remonter à la première description didactique conforme à nos idées actuelles, à une description dans laquelle on retrouve le groupe symptomatique autour duquel gravite le tout, ce n'est pas non plus dans les travaux des deux médecins en question qu'il faudra la chercher.

Les oculistes du siècle dernier et du commencement du nôtre avaient mentionné de loin en loin quelques cas d'exophtalmie qui leur semblaient inexplicables.

Saint-Yves (1) parle d'un amas de sérosité derrière le globe oculaire. Demours a rapporté une observation d'exophthalmie accompagnée de goitre. Un chirurgien italien Flajani a vu l'hypertrophie du corps thyroïde coïncider avec une affection du cœur; il essaye même d'établir entre ces deux états un rapport de causalité. C'est Parry qui le premier a publié (1825) une observation se rattachant d'une manière évidente à la maladie : les palpitations, le goitre et l'exophthalmie existaient et s'accompagnaient de battements violents dans les vaisseaux du cou (2). Comme il y avait une affection du cœur concomitante, on s'est appuyé là-dessus pour dire qu'il ne s'agissait point là d'un goitre exophthalmique véritable. « Cette malade, disait M. Jaccoud dans une note à la traduction de l'ouvrage de Graves, est morte avec de l'anasarque et les autres symptômes des affections organiques du cœur. Il est évident, dès lors, que ce fait est sans valeur au point de vue qui nous occupe. »

Un peu plus tard le même auteur est revenu sur cette opinion par trop exclusive. « On a dit que les cas de lésions valvulaires doivent être éliminés comme étrangers à la maladie de Basedow; c'est aller un peu loin; certes il ne faut pas se laisser tromper par les palpitations et les battements cervicaux qui accompagnent les lésions d'orifices, mais lorsque, avec ces lésions et ces symptômes communs, on constate la tuméfaction thyroïdienne et l'exophthalmie caractéristiques, il n'y a pas de raison valable pour l'élimination, car il s'agit simplement de faits complexes dans lesquels la névrose spéciale a pris naissance pendant le cours et sous l'influence de la maladie valvulaire (3). »

Douze ans après l'observation de Parry, Pauli de Hanau (4) en publia une autre à peu près analogue, mais un peu moins concluante, car l'état du corps thyroïde n'est pas mentionné;

(1) Traité des maladies des yeux.

(2) Collection from the unpublished medical Writings of the late Caleb Parry.

(3) Traité de path. int., 6e édition, t. I, p. 800.

(4) Heidelb. med. Annal., 1837, Bd 3, 4 fl. 2.

à l'exophthalmie et aux palpitations se joignaient un certain nombre de phénomènes pulmonaires : la malade maigrit, elle eut de la dyspnée, de l'aménorrhée, de la fièvre; néanmoins ces symptômes disparurent sous l'influence du traitement et la procidence des yeux diminua quand l'état général devint meilleur. Pauli n'avait guère en vue que l'appareil de la vision ; il avait attribué la saillie des globes oculaires à une hydropisie de la membrane de Descemet.

Basedow traitait une des malades dont l'histoire est rapportée dans son mémoire, lorsque parut cet article. « Le fait raconté par Pauli ressemble tellement à ceux que j'ai moi-même recueillis, dit-il, que je n'hésite point à l'y joindre. »

Ainsi deux observations caractéristiques de goitre exophthalmique ont paru avant celles de Basedow, l'une anglaise et l'autre allemande.

Le médecin de Merseburg eût été probablement lui-même assez surpris, si on lui eût dit que son mémoire (1) serait le point de départ d'une telle discussion. Il ne croyait avoir rien découvert; c'est tout au plus s'il hasarde une interprétation timide. Il a cherché dans tous les auteurs qu'il avait sous la main des cas analogues aux siens; les épanchements rétro-oculaires de Saint-Yves, le fait de Demours cité par Scarpa sont donnés au début de son travail.

Ses quatre cas personnels ont été bien observés; ils sont assez minutieusement décrits; dans tous la triade symptomatique était complète. Basedow relate même des accidents sur lesquels insistent beaucoup aujourd'hui ceux qui veulent ranger la maladie parmi les névroses : deux malades présentèrent des troubles psychiques ; une d'elles resta apathique, mélancolique et « perdit le sentiment de la pudeur. »

La discussion et les conclusions ne sont malheureusement pas aussi nettes que les observations. L'auteur a été surtout frappé par les symptômes oculaires; il s'étend longuement sur

(1) Basedow. Exophthalmos durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhoble. Casper's Wochenschrift, 28 mars, 4 avril 1840, p. 197-220.

le diagnostic de l'exophthalmos et de l'hydrophthalmos; il ne mentionne point la constance du groupement.

Ce travail est bien le premier dans lequel la maladie soit réellement décrite; aussi, pour les pathologistes allemands, la question de priorité est jugée, et, comme nous l'avons dit, tous appellent le goitre exophthalmique maladie de Basedow.

En France, cette décision n'a pas été acceptée sans appel. L'ouvrage de Graves devint classique chez nous, comme il l'était depuis près de vingt ans en Angleterre, lorsque parut la remarquable traduction de M. Jaccoud. Ses idées sur la coexistence de palpitations et d'hypertrophie du corps thyroïde, les aperçus qu'il émet et les faits qu'il cite à ce propos, furent vite connus et en se reportant à l'époque où ses leçons avaient été professées à l'hôpital Meath et à celui de Sir Patrick, on en vint à déposséder Basedow. Ces revendications historiques en faveur de Graves étaient-elles fondées ? C'est ce que nous allons voir.

Pour donner équitablement son nom à la maladie, il faudrait démontrer ou qu'il l'a vue le premier, ou qu'il a publié avant Basedow le résultat de ses études sur ce point; ou bien, dans un autre sens, que son travail fut tellement supérieur à ceux qui l'avaient précédé, qu'il a servi de base à ses successeurs, en un mot que c'est la première étude magistrale faite sur cette question.

Nous avons déjà montré que deux observateurs au moins, Parry et Pauli, avaient vu la maladie et l'avaient assez bien décrite. Reste à savoir si la publication des leçons de Graves est antérieure au travail de Basedow. Trousseau le croit, M. Jaccoud l'affirme. « Si les auteurs qui ont proposé la dénomination de maladie de Basedow avaient eu connaissance de ce passage, dit-il, s'ils avaient su que cette leçon clinique avait été faite en 1835, ils auraient hésité, j'aime à le croire, avant de rapporter au médecin allemand l'honneur d'une découverte qui ne lui appartenait réellement pas. » Une note bibliographique du traité de pathologie de M. Jaccoud donne l'indication suivante : *Clinical lectures* Dublin 1835. Ceci ne nous paraît pas tout à fait exact. Les leçons ont été faites et publiées

au fur et à mesure, de 1832 à 1840. Graves s'est chargé de nous en tracer lui-même l'historique dans la préface de sa première édition. « J'ai pensé qu'il était de mon devoir de donner le résultat de mes observations sous forme de communications isolées, ou de séries successives de leçons ; les premières ont paru dans le *Dublin hospital Reports*, les dernières dans divers recueils périodiques anglais et surtout dans le *London médical Gazette*.

Dès cette époque un éditeur américain, le Dr Dunglison, réunit en volume un certain nombre d'extraits textuels des journaux en question. Plus tard, en 1843, Graves donna lui-même une édition ; mais cette fois il eut soin de rapprocher et de coordonner les faits analogues, d'établir une sorte de classification. Il ne voulût point changer la rédaction primitive, ai il modifia légèrement le tout ; il retrancha certains faits et en ajouta d'autres. « En revoyant ces leçons, dit-il, j'ai été moins en peine de polir la forme que d'améliorer le fond. »

Or, les leçons de 1832 à 1834 avaient paru dans le *London medical and surgical Journal* ; il n'est pas possible d'y rencontrer même une simple mention du goitre exophthalmique. Celles de 1834 et 1835 insérées dans le *London medical Gazette* n'en parlent pas davantage ; il n'en est pas plus question dans le *Dublin hospital Reports* des années correspondantes. Remarquons même que tous les auteurs qui ont cité Graves et qui font remonter à 1835 la publication de ses idées sur la coïncidence des palpitations et de l'hypertrophie du corps thyroïde empruntent leurs extraits à l'édition de 1843. C'est à elle que nous renvoie Mac Donnell qui écrivait en 1846 ; il dit bien que la leçon est de 1835 et avait paru dans la *Gazette médicale de Londres* Or la seule indication bibliographique qu'il donne est relative à la page du volume récent des *Clinical lectures*, et l'on ne trouve rien de semblable dans ce journal.

Trousseau s'appuie sur l'autorité de Stokes, et Stokes admet la date de 1835 sans donner de renseignements suffisants sur l'article original.

L'année authentique de la première publication de Graves

serait donc 1843. Ce fait a son importance, car dans la séance du 5 janvier 1841 une communication avait été faite sur ce sujet à la Société pathologique de Dublin par Henry Marsh ; presque personne n'a parlé de ce travail; il est cependant bien autrement explicite que celui de Graves. Les différentes manifestations de la maladie sont décrites avec une précision qui n'a guère été dépassée; l'auteur revient à plusieurs reprises sur la triade symptomatique qu'il considère comme le caractère clinique fondamental. Il a même fait des autopsies, et, lorsqu'en 1848 un médecin d'Edimbourg, J. Begbie, voulut à son tour étudier le goitre exophthalmique (1) ce furent les seules dont il trouva la relation dans la science.

Cette communication est un peu longue, mais elle a une telle importance historique qu'il nous paraît indispensable d'en donner la traduction presque littérale.

« Le Dr Marsh (2) montre une préparation relative à une affection du cœur très curieuse et très intéressante. Beaucoup de membres se rappellent peut-être que, l'année précédente, il a eu l'occasion de la vérifier à l'autopsie. Dans cette maladie, les caractères suivants avaient été surtout frappants: il y avait un engorgement remarquable des veines, surtout des veines du cou, une action rapide, violente et irrégulière du cœur; ces phénomènes coïncidaient avec le gonflement et l'hypertrophie du corps thyroïde. Il dit également que, dans la majorité des cas, il y a proéminence et protrusion du globe de l'œil, de manière à fournir un *groupe symptomatique*, qui donne à la maladie une physionomie spéciale. Tous ces symptômes ont existé dans le cas présenté à la Société; pourtant l'exophthalmie, quoique bien marquée, ne l'était pas autant que dans d'autres faits dont il a été également témoin. Le volume du corps thyroïde augmentait ou diminuait suivant que les battements du cœur étaient plus ou moins violents. Il y eut aussi dans ce cas une distension énorme des veines du cou, des palpitations fortes et irrégulières. A l'autopsie, l'attention fut d'abord portée

(1) The monthly Journal of med. science, i. IX.

(2) The Dublin quarterly Jour. of med. science, 1842, vol. XX, p. 474.

sur le corps thyroïde. Son aspect avait changé depuis le premier examen; il s'était rétracté de telle sorte qu'au début de la maladie il avait paru beaucoup plus gros. Après son ablation on put constater que sa surface était irrégulièrement lobulée; les lobes ou kystes contenaient une quantité considérable de sérosité claire. Durant la vie, il formait une tumeur large et proéminente. Quand les battements du cœur devenaient désordonnés la glande augmentait de volume, en même temps les veines du cou se gonflaient tellement qu'elles donnaient à la malade un aspect singulier. De chaque côté la jugulaire externe formait une tumeur énorme; la jugulaire droite mesurait 1 pouce 1/2 de diamètre, elle était remplie de sang noir et liquide; un des lobes hypertrophiés du corps thyroïde reposait sur l'artère carotide qui, pendant la vie, communiquait une forte pulsation à la masse tout entière. Les poumons étaient refoulés en haut, de sorte que le sommet droit s'élevait jusqu'au niveau de la 5e vertèbre cervicale.

« M. H. Marsh montra ensuite le cœur et fit observer qu'à première vue, les oreillettes présentaient un aspect remarquable : la gauche était démesurément élargie; ses parois ne semblaient pas hypertrophiées; sa capacité était très exagérée. Les dimensions de l'oreillette droite avaient aussi notablement augmenté, pas autant toutefois que celles de la gauche, les fibres musculaires des parois étaient légèrement hypertrophiées. Le ventricule gauche était dilaté et hypertrophié, mais à un degré peu considérable. Au bout de la valvule mitrale, on voyait de petits dépôts au-dessous de l'endocarde et ces dépôts, ressemblant à des amas de granulations graisseuses, produisaient un épaississement des angles des deux valves, de sorte que très probablement ils entravaient la libre exécution de leur fonctionnement. La même maladie existait sur une plus grande étendue dans la valvule auriculo-ventriculaire droite. Sir H. Marsh montre cette valvule dont le bord a été notablement épaissi par ces mêmes dépôts granuleux. Les valvules semi-lunaires de l'aorte et de l'artère pulmonaire sont saines. La maladie semble donc limitée aux valvules auriculo-ventri-

culaires et la droite est la plus altérée : Telles étaient les modifications pathologiques du cœur.

« La personne qui fait le sujet de cette observation était grande — l'auteur a plusieurs fois vu la même maladie chez des personnes de haute taille; — elle avait souffert de palpitations et d'une dyspnée exagérée par le moindre exercice et la plus petite irritation. Les battements du cœur étaient irréguliers et tout à fait bizarres. Il y en avait trois à la suite l'un de l'autre : le premier fort et distinct, le second double en quelque sorte, et le troisième un peu plus éloigné et suivi d'une pause. Ces symptômes existaient depuis longtemps et n'étaient accompagnés ni de bruit de soufflet, ni d'aucun son analogue. La maladie se termina par une anasarque généralisée suivie d'érysipèle et de gangrène.

« Sir Henry Marsh dit encore qu'il a pris quelques notes sur un autre fait qu'il a récemment eu l'occasion d'observer et qu'il va les lire à la société comme exemple d'un cas parfaitement marqué.

« La malade était une femme de 40 ans, ayant eu au début de l'embonpoint; elle était d'une stature peu élevée, différant sous ce rapport de la plupart des autres malades observés par le même auteur, mariée, mère de dix enfants, toujours réglée régulièrement, personne de manières vives et énergiques, de tempérament très nerveux, ayant beaucoup d'activité corporelle et intellectuelle. Elle aurait été sujette à des épistaxis; pas d'autres symptômes du côté de la tête ou du thorax; fonctions digestives naturelles. Elle aurait veillé longtemps un de ses parents épileptique, et serait restée pendant tout ce temps dans un état constant d'excitation nerveuse et d'appréhension.

« Sir H. Marsch dit qu'il mentionne cela parce que la maladie semble ordinairement débuter par *des palpitations nerveuses*. La face est pâle, un peu gonflée, les yeux sont proéminents, les lèvres pourpres, les *veines du cou très dilatées; le corps thyroïde a notablement augmenté de volume*. Le choc du cœur communique un mouvement aux téguments au delà des limites de la région précordiale ; matité à la percussion dans une étendue considérable ; premier bruit bref, rapide, sonore ; le second, masqué

par le premier, est à peine perceptible; pas de bruit de soufflet. Elle se plaint d'avoir souvent des crises dyspnéiques le matin, avec sensation du déplacement du cœur. Elle a parfois, durant le jour, des attaques de même nature, mais moins pénibles. Aucun exercice, aucune émotion morale ne pouvaient produire ces redoutables palpitations, pouls rapide, bondissant ; jamais moins de 90 pulsations à la minute ; respiration puérile. La malade percevait un bruit au niveau où l'artère carotide est comprimée par le corps thyroïde ; ce qui la tourmentait beaucoup. Elle avait, disait-elle, une sorte de sifflement dans le cou, dont elle ne pouvait se débarrasser ; c'était une des sensations les plus pénibles qu'elle éprouvât. Sir H. Marsh ne croit pas qu'il y ait là une affection valvulaire, mais si la maladie continuait à marcher sans encombre, elle y aboutirait probablement. Il a prescrit dans ce cas des précautions minutieuses pour éviter toute fatigue physique et toute émotion morale, et donné avec avantage à l'intérieur le carbonate de fer et l'extrait de jusquiame. Il pense qu'un voyage et un changement d'air seraient favorables ; mais la position sociale de la malade ne permet pas de songer à un tel traitement. »

L'important travail qu'on vient de lire nous permet de transporter la discussion sur un autre terrain. Nous avons essayé de démontrer que la première publication de Graves était de 1843; que ses idées et ses observations étaient restées jusqu'alors inédites. On peut nous objecter que c'est là une pure chicane bibliographique; Stokes, l'émule et le collaborateur de Graves, nous a déclaré lui-même que dès 1835 celui-ci connaissait ce qu'il a publié plus tard. C'est nous donner une preuve testimoniale au lieu de la preuve écrite qui nous manque.

Il est possible d'ailleurs que la citation vainement réclamée repose dans quelque coin d'un recueil périodique de 3e ordre et qu'un certain jour un chercheur plus patient ou plus heureux que nous finisse par l'y découvrir.

Regardons donc un moment comme non avenue toute cette partie de notre argumentation et admettons que le travail de Graves date de 1835. A-t-il en réalité une importance sérieuse? L'auteur connaissait-il mieux la maladie que ses contemporains?

L'a-t-il mieux décrite? En a-t-il mieux compris la nature? Non. Il mentionne trois cas dans lesquels il y a eu en même temps des palpitations et une augmentation de volume de corps thyroïde. Leur interprétation est aussi sommaire que leur relation; Graves tend à les rapprocher du développement physiologique de la glande chez la femme à l'époque de la puberté. Il signale l'exophthalmie dans un quatrième fait, mais il ne nous dit point s'il s'agit d'un phénomène extraordinaire ou fréquent, et il n'en est plus question en dehors de cette observation.

Il y a loin, comme on le voit, de ces assertions timides, de cette étude à peine ébauchée, aux affirmations catégoriques de Marsh. Malgré la sécheresse du compte-rendu, on voit que l'auteur connaissait parfaitement la symptomatologie et la marche de la maladie; qu'en 1841 il en parlait plus hardiment et plus sûrement que Graves en 1843.

Dira-t-on qu'il s'était approprié les idées de ce dernier, que sa communication n'est, d'un bout à l'autre, qu'un audacieux plagiat? Où donc aurait-il pris sa relation d'autopsie? qui lui aurait enseigné la fréquence de l'exophthalmos, ses rapports presque constants avec les troubles circulatoires et le goitre, la terminaison possible par des phénomènes asystoliques? Chose assez singulière et qui vaut la peine d'être signalée, c'est qu'une des malades dont Graves raconte l'histoire avait pour médecin Sir Henry Marsh en même temps que lui; c'est Graves lui-même qui nous l'apprend. Il n'y a pas de doute possible sur ce point, Marsh connaissait mieux le goitre exophthalmique qu'aucun des médecins de Dublin en 1841.

Le travail de Mac Donnell (1) qui parut quatre ans plus tard en est une nouvelle preuve. Celui-ci veut acquérir à peu de frais l'honneur d'une découverte; il publie deux observations détaillées, dans lesquelles les symptômes sont très minutieusement décrits et bien groupés. Il n'ose, il est vrai, dire que personne ne s'est occupé de la question, mais il ne cite que Graves et Stokes, et encore ce qu'il emprunte au premier semble des-

(1) Dublin Journal, vol. XXVII.

tiné à prouver qu'il avait à peine entrevu la maladie; M. Donnell a même soin de passer sous silence l'observation dans laquelle l'exophthalmos est mentionnée. Quant à Henry Marsh, son nom n'est pas même prononcé. Une telle tentative d'expropriation ne fut acceptée par personne et le fascicule suivant du même journal renfermait une revendication énergique de Hill. Après avoir cité le texte de Marsh, dont on a lu la traduction, il ajoute : « Une comparaison sans parti pris des cas rapportés par M. Mac Donnell, avec le compte-rendu de la Société de pathologie, convaincra, je pense, le lecteur impartial, non seulement que la maladie est connue au delà du cercle restreint indiqué par lui; mais que sa description a été publiée, il y a plus de quatre ans, dans les pages de votre journal. Je vous demande même la permission d'ajouter sous forme de conclusion, que je serais désolé d'être rangé parmi ces gens qui passent leur temps à fouiller les écrits et les opinions des auteurs oubliés, pour porter contre les modernes l'accusation jalouse de plagiat. Je crois cependant qu'il m'est permis de dire qu'un gentleman qui, comme le Dr Donnell, a fait des leçons sur la pathologie et le diagnostic, qui, en conséquence, a dû se tenir au courant de la littérature médicale de son pays, doit avoir eu connaissance des comptes-rendus publiés de la Société de médecine de Dublin, dont il fait, je crois, partie. D'un autre côté, s'il a lu ou entendu la communication de Sir Henry Marsh, il doit avoir senti lui-même que sa prétention à l'originalité dans le cas actuel non seulement n'est pas fondée, mais que c'est un acte d'injustice littéraire envers un des membres les plus distingués de notre profession. »

Nous pouvons tirer de cette discussion la conclusion suivante : Abstraction faite de deux observations, le mémoire de Basedow publié en 1840 est le premier travail relatif au goitre exophthalmique. Dans les quatre cas qu'il renferme les symptômes fondamentaux sont mentionnés. Basedow a le premier nettement fixé leurs rapports et leur a assigné une même cause générale. A cette époque, la maladie était déjà connue de S. Henry Marsh : dès 1840 il fit sur elle à la Société de médecine de Dublin une communication restée inédite, pro-

bablement parce qu'elle était incomplète ; dans une autre du 5 janvier 1841, il fit connaître, outre la symptomatologie, les lésions qu'il avait rencontrées dans un cas. Si donc nous voulons désigner l'affection par un nom d'auteur, nous n'avons aucune raison de rejeter la nomenclature des Allemands et de ne pas dire comme eux maladie de Basedow; on pourrait tout auss bien lui donner le nom de maladie de Marsh, car la descriptioni de cet observateur, à peine postérieure à celle du premier, vaut infiniment mieux qu'elle; mais en l'appelant maladie de Graves on commet certainement une erreur historique.

(La suite au prochain numéro.)

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

Ulcère latent de l'estomac; — hémorrhagie abondante; — anémie profonde; — transfusion du sang; — mort et autopsie, par le Dr A. Legroux.

Il s'en faut de beaucoup que l'ulcère simple de l'estomac se présente constamment avec ses trois symptômes caractéristiques: douleur spéciale, vomissements, hématémèses, et que le diagnostic en soit toujours facile. Il s'en faut de beaucoup, ajoutons-nous, que le sujet, porteur de cette lésion, ne soit pas exposé, à un moment donné, alors que jusque-là il semblait vivre presque indifféremment avec son ulcère, à une hémorrhagie terrible et rapidement mortelle, devant laquelle toute intervention médicale et même chirurgicale échouera infailliblement.

Le fait suivant, qui s'est passé sous nos yeux, en quelques jours, et sur un sujet que nous voyions tous les matins, sans que rien eût pu faire soupçonner le danger qu'il courait, va nous servir à prouver la réalité de nos assertions.

Observation rédigée sur les notes prises par M. Boiteux interne du service.

Le nommé M..., infirmier de nos salles d'hommes à l'hôpital Laennec, homme de 31 ans, marié à l'une des sous-surveillantes du même hôpital, avait une existence sobre et régulière et faisait, depuis plusieurs mois, son service avec un grand zèle. Déjà, depuis quelque temps, il nous

avait semblé, en le regardant pendant les heures des visites, que cet infirmier était plus pâle qu'autrefois, qu'il maigrissait, qu'il était, en un mot, surmené. Toutefois, comme cet homme ne se plaignait pas, que son service était toujours régulier, nous mettions exclusivement sur le compte de sa vie active et fatigante son aspect maladif. C'est dans ces conditions que M... fut pris, vers le 11 avril 1880, de malaises plus accentués, de céphalalgie, d'une douleur thoracique vague, et d'une certaine lassitude. Nous l'examinâmes alors : la langue était blanche, la peau généralement pâle, le pouls un peu fébrile ; à la base du poumon gauche, on entendait quelques râles humides. Il nous dit avoir vomi du sang en 1870. Nous lui conseillâmes de cesser son service, de garder le lit et de prendre un vomitif à l'ipéca.

Deux jours après, le 13 avril, un crachement subit de sang se produisit. L'interne de garde, appelé sur-le-champ, constata que le sang n'était pas spumeux. Il trouva également une grande quantité de râles muqueux à la base du côté gauche en arrière. On peut estimer à un litre environ la quantité de sang rendu en quelques minutes. Malgré le caractère non mousseux du sang rendu, et en raison de râles plus abondants que les jours précédents, nous inclinâmes à penser qu'il s'agissait peut-être d'une hémoptisie énorme, rapide, causée par l'ulcération d'un vaisseau pulmonaire assez gros. Le malade *affirmait n'avoir jamais souffert de l'estomac.*

A la suite de cette abondante perte de sang, le malade devint plus pâle encore, plutôt verdâtre que blanc et éprouva de violentes palpitations de cœur ; il n'eut pas de fièvre, ne souffrait de nulle part, *conservait l'appétit.* La toux continua, suivie d'expectoration muco-purulente, non colorée par du sang. En aucun point de la poitrine on ne constatait de matité ; dans la moitié inférieure du poumon gauche, en arrière, existaient toujours de nombreux râles muqueux ; pas de souffle au cœur. Nous craignons le début d'une tuberculose.

Les jours suivants, même état : toux, palpitations intenses, conservation de l'appétit, pâleur croissante. Une syncope se produit. Le 20 avril, le malade rend, par des efforts de vomissements un liquide noirâtre, composé de sang fluide en petite quantité, mêlé à des aliments et à des caillots noirs, ressemblant assez à des fragments de tissu pulmonaire en noyaux apoplectiques. Ce vomissement amène une syncope. Quand nous pûmes interroger le malade, il nous dit qu'à deux reprises, les jours précédents, il avait perdu du sang noir dans ses garde-robes.

D'après la nature des vomissements mêlés à des caillots noirs et

anciens, la présence de sang noir dans les selles, la persistance des signes pulmonaires, nous pouvions encore admettre que le sang contenu dans les voies digestives avait pu néanmoins provenir des bronches et avait été avalé; cependant nous suspendîmes notre jugement.

Nous engageons le malade à quitter sa chambre où la surveillance était impossible et nous le recevons à la salle Grisolle, n° 2.

Le 21 avril, nous trouvons notre infirmier très pâle, exsangue, ayant le pouls petit et fréquent, ne se plaignant d'aucune douleur épigastrique, ni spontanée, ni provoquée. Même état d'ailleurs que les jours précédents, quant aux symptômes pulmonaires. (Trait : perchlorure de fer, limonade sulfurique, injection sous-cutanée d'ergotine Yvon, lait glacé, glace.)

A une heure de l'après-midi, vomissements de 3 à 400 gr. de sang rouge, presque pur, non spumeux, hémorrhagie de provenance stomacale certaine, à la suite de laquelle M.... reste très faible, en état de syncope imminente. (Application de glace, injection sous-cutanée d'éther, puis d'ergotine ; — lavements nutritifs de vin et bouillon qui sont bien conservés.) A 4 heures, nouveaux vomissements de sang noir, coagulé par le perchlorure de fer, estimé à 200 gr.; continuation du traitement.

Le diagnostic n'était plus douteux et nous fûmes persuadés que nous avions affaire à un ulcère simple de l'estomac, probablement récent, et que les accidents pulmonaires, de nature non tuberculeuse, constituaient une complication intercurrente de peu de valeur.

Le 22 avril, pâleur extrême et grande faiblesse ; voix à peine timbrée; mouvements difficiles. L'estomac est ballonné, volumineux, mat. Le malade y ressent un poids pénible et gênant pour la respiration.

Vers 2 heures, nouvelle hématémèse de 400 grammes de sang environ, qui détermine un peu de soulagement dans cette sensation de pesanteur épigastrique ressentie depuis le matin. Même traitement : vessie de glace sur l'estomac, perchlorure de fer, limonade sulfurique, glace à l'intérieur, injection éther et ergotine, lavements nutritifs qui ne sont pas toujours gardés.

A 9 heures du soir, rejet par vomissement de 40 grammes de liquide marc de café. Un des lavements détermine une selle composée de sang noir mêlé aux matières fécales. Vers le soir, un délire léger de parole s'établit; le pouls est très faible.

Le 23 avril, l'anémie est croissante (la numération des globules du sang, faite par notre interne M. Boiteaux, donne 784,375 globules rou-

ges par millimètre cube), la faiblesse est telle que nous songeons, malgré l'absence de nouvelle hémorrhagie apparente, à préparer la transfusion du sang. Notre collègue, M. Nicaise, chirurgien de l'hôpital, partage notre avis et dans la journée, vers 3 heures, il procède à cette opération. Le jardinier de l'hopital offre obligeamment du sang et l'opération, pratiquée avec l'excellent appareil à transfusion de M. Collin, conduite avec beaucoup de calme et de précision par le chirurgien, permet d'introduire dans la veine céphalique du bras droit une certaine quantité de sang. Malheureusement, alors que l'opération marchait avec régularité et que nous espérions pouvoir injecter 150 grammes de sang au moins, notre jardinier, ému, est pris lui-même d'une syncope. Nous fûmes obligés de suspendre la transfusion qui nous avait déjà permis d'introduire 80 grammes de sang.

Le malade n'éprouva pas d'abord la sensation de bien-être signalée en pareil cas ; la peau seulement perdit un peu de sa pâleur cadavérique et les lèvres de bleuâtres redevinrent un peu rosées. Une légère excitation cérébrale, une sensation de chaleur vive à la peau suivirent l'opération. Nous continuâmes l'application de glace au creux épigastrique et la potion au perchlorure de fer.

Deux heures après, le malade est très agité, il faut le maintenir au lit, et quatre hommes le maîtrisent avec peine. A ce moment il crie, se plaint de douleurs vives à l'estomac, puis il se calme au bout d'un quart d'heure.

Le soir, nouvel accès d'excitation cérébrale, délire, douleurs vives dans les membres, pas de vomissements, mais ballonnement de l'estomac très accentué. Quelque temps après, nouvelle accalmie, puis reprise de l'excitation.

A minuit et demi, le malade sort de son calme momentané, pousse quelques cris, et meurt en très peu d'instants.

Autopsie, 36 heures après la mort. — Après la mort, on a constaté l'écoulement par les narines de liquide noir dont la quantité a été estimée à 2 cuvettes. Au moment de l'autopsie le cadavre est dans un état de putréfaction très avancée : la peau est verdâtre, striée de larges bandes noirâtres, et soulevée par places, surtout au niveau du cou, par des gaz horriblement fétides.

L'ouverture de la poitrine, la section du paquet laryngo-œsophagien ne donnent lieu à aucun écoulement de sang, tant le cadavre est exsangue. Les poumons sont tellement décomposés qu'il nous est impossible de bien définir les lésions correspondantes aux râles muqueux perçus pendant la vie, surtout dans le lobe inférieur

gauche. Pas de tubercules pulmonaires, pas d'obstruction dans les vaisseaux pulmonaires, au moins dans ceux qui peuvent être suivis à l'œil nu. Les organes sont très pâles.

Le cœur est flasque et pâle; on y trouve une endocardite ancienne et végétante au niveau des valvules mitrales et aortiques dont les bords sont épaissis et couverts de petites saillies verruqueuses régulières.

Aorte athéromateuse.

Reins très pâles et putréfiés.

Foie exsangue.

L'estomac est adhérent par des brides péritonéales au lobe gauche du foie, et sa petite courbure est intimement soudée au foie par du tissu fibreux, résultat de périhépatite ancienne. Quelques brides rattachent l'estomac à la rate. Le viscère est ouvert avec précaution il ne contient que très peu de liquide noirâtre. La muqueuse est tellement putréfiée qu'il est impossible d'y constater des lésions superficielles; des gaz infects l'infiltrent et lui donnent par cet emphysème sous-muqueux l'aspect de frai de grenouille.

Cependant, nous trouvons un peu au-dessous du cardia et à sa droite, dans la partie moyenne de la petite courbure, une ulcération profonde de 4 à 6 millimètres, à bords taillés à pic, dont l'ouverture évasée sur la muqueuse stomacale et ovale ne mesure pas moins de 6 centimètres dans son plus long diamètre, tandis que le plus court diamètre a 3 centimètres.

Le fond de cet ulcère touche au tissu du foie dont il n'est séparé que par une couche de tissu fibroïde dur, ayant 2 millimètres d'épaisseur environ. Autour de l'orifice évasé de l'ulcération, la muqueusede l'estomac, moins boursoufflée par les gaz cadavériques, est épaissie, dure, dans une étendue de 1 centimètre 1/2 environ, et dans cette étendue les parois de l'estomac ont contracté une adhérence fibreuse avec la surface du foie.

Nous avons cherché par une injection au bleu d'aniline à découvrir l'orifice par lequel avaient dû se faire les hémorrhagies, mais la macération hâtive de la pièce dans l'alcool fit obstacle à la pénétration du liquide.

Toutefois l'artère coronaire stomachique a pu être suivie jusqu'au voisinage de l'ulcération, et il est probable que c'est par l'une de ses grosses branches, aboutissant à l'ulcère, que l'écoulement du sang s'est fait jour.

En résumé, voici un homme sobre, mais ne l'ayant peut-être pas

toujours été, qui portait un ulcère de l'estomac très étendu et déjà très ancien, chez lequel aucun symptôme révélateur ne s'était produit avant les hémorrhagies abondantes qui l'ont tué.

Je dis ulcère ancien, par les raisons que la largeur de l'ulcère, sa forme régulièrement ovalaire, sa profondeur, les adhérences fibreuses contractées avec le lobe gauche du foie, militent toutes en faveur de l'ancienneté de la lésion, parce que les hémorrhagies abondantes sont également le fait de la destruction des vaisseaux de gros calibre, laquelle ne survient qu'après la disparition de toutes les tuniques de l'estomac, parce qu'enfin le malade avait accusé avoir eu en 1870, c'est-à-dire dix ans auparavant, un premier vomissement de sang.

Ainsi donc, aucune douleur ne suivait l'ingestion des aliments ou n'accompagnait la digestion; aucune douleur n'était causée par la pression; aucun vomissement alimentaire ne s'était produit depuis bien longtemps; aucun des phénomènes dyspeptiques qui signalent l'ulcère simple ou le font soupçonner n'était apparu chez ce malade jusqu'au jour de la première grande hémorrhagie.

Retenons cependant que nous avions remarqué, peu avant les premiers accidents, la pâleur et l'amaigrissement de cet homme : nous avions attribué ce changement aux fatigues des fonctions d'infirmier dans une salle de nombreux malades ; depuis, nous admettons quo déjà, à cette époque, des hémorrhagies avaient dû se faire jour dans l'estomac, mais quo le sang, en quantité insuffisante pour exciter le vomissement, avait passé dans l'intestin et que rien ne fit soupçonner alors sa présence dans les garde-robes.

Ce fait de l'absence des symptômes habituels do l'ulcère, bien qu'il ait été déjà observé, n'en est pas moins exceptionnel et l'on peut concevoir qu'en présence de cette complication fortuite qui s'était produite vers les voies respiratoires, nous ayions été portés à rechercher l'origine des premiers accidents du côté de la poitrine. Au bout de peu de jours, le diagnostic était éclairci, mais nous nous trouvions alors devant des accidents hémorrhagiques tellement graves, que notre arsenal thérapeutique devait être fatalement insuffisant. C'est alors que l'*ultima ratio* des hémorrhagies viscérales la transfusion du sang, nous parut, à M. Nicaise comme à moi, le seul moyen capablo, en gagnant du temps, de fournir quelque chance de salut. On a vu plus haut que l'opération, rendue facile par l'emploi de l'ingénieux appareil de Collin, n'a pu donner tous les résultats que l'on désirait par suite de la syncope survenue chez le sujet qui livrait le sang.

Faut-il voir dans les accès d'agitation et de délire qui ont suivi la

transfusion un effet des conditions nouvelles de la circulation cérébrale, ou faut-il n'y voir que les derniers éclats d'un système nerveux arrivé à l'anémie extrême, un dernier appel à l'irrigation sanguine ? C'est là une question que nous sommes incapables de résoudre.

Quoi qu'il en soit, l'opération était indiquée, elle a été régulièrement pratiquée et ne peut être accusée certainement d'avoir hâté la terminaison funeste.

Un dernier mot encore sur l'étiologie possible de cet ulcère de l'estomac. Nous avons dit que l'autopsie avait montré l'existence d'une endocardite valvulaire végétante. N'est-on pas en droit de soupçonner qu'une embolie partie de ces valvules a pu déterminer, en se jetant dans une division de la coronaire stomachique, une gangrène partielle de l'estomac, amener la chute d'une eschare, précédée d'un travail irritatif qui avait amené les adhérences avec le foie, travail pathologique remontant à la première hémorrhagie éprouvée en 1870, et que depuis ce temps la lésion, sans progresser notablement, a pu récemment occasionner la rupture d'une division artérielle d'un certain calibre? Mais c'est là encore un point quo nous ne pouvons résoudre, l'autopsie ayant été rendue incomplète par suite de la décomposition rapide du sujet.

A. L.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Observations relatives à l'étude des Ptomaïnes, d'après des communications récentes, résumées par le Dr R. Robert.

Nous commençons notre résumé par l'analyse de l'excellent traité publié sous ce titre : De la ptomaïne et de sa signification pour la chimie juridique et la toxicologie, par le professeur Th. Husemann.

Sous le nom de ptomaïnes, on comprend des corps basiques, qui donnent les réactions générales des bases végétales, qui présentent d'autres propriétés qui les rapprochent excessivement de certains alcaloïdes et qu'on trouve dans les cadavres exhumés; d'où le nom que leur a donné le professeur Francesco Selmi, de Bologne. D'après le même auteur on trouverait plusieurs alcaloïdes dans les cadavres, et on les distinguerait les uns des autres par leurs propriétés et réactions.

On les rencontre principalement dans les intestins des cadavres, ce qui leur donne une grande importance dans les expertises médico-légales, car ils rendent plus difficile la constatation d'autres alcaloïdes.

La littérature italienne montre des exemples où les experts prirent évidemment la ptomaïne pour un alcaloïde végétal et ont donné ainsi lieu à des procès criminels. Toutes les ptomaïnes peuvent avoir un intérêt chimique, mais elles n'ont pas toutes un intérêt toxicologique; les unes ne sont pas toxiques, d'autres au contraire le sont à un haut degré. Les ptomaïnes sont encore intéressantes parce qu'elles fournissent quelques éclaircissements pour l'étude de l'infection putride, et au sujet de l'empoisonnement causé par des mets gâtés.

Depuis que Panum a démontré que dans les liquides putrides, outre une substance narcotique, il se trouve encore un poison en petites quantités formé d'albumine résistant à l'ébullition, et agissant comme les ferments, insoluble dans l'alcool, soluble dans l'eau, le développement d'une ptomaïne dans un liquide sanieux n'est plus douteux.

Les résultats obtenus par Panum ont été confirmés par les deux ouvrages couronnés de *Hemmer* et *Schweninger* (Etudes expérimentales sur l'action des corps passés à la fermentation putride) et augmentés par *Bergmann* et ses élèves; celui-ci a démontré que sous l'influence de la putréfaction, se développait un corps basique, la sepsine, qui se caractérisait par des propriétés chimiques et physiologiques, et qui donnait des manifestations identiques à celles de la septicémie. Plus tard, *Sonnenschein* et *Zülzer* ont trouvé dans les liquides des macérations anatomiques un alcaloïde présentant beaucoup d'analogie avec l'atropine, et produisant aussi la dilatation de la pupille.

On a observé des symptômes typhoïdes par les ptomaïnes; quelquefois de vrais symptômes chlolériformes, ainsi que l'empoisonnement par du fromage, par l'extrait de viande, par des aliments pourris. L'an dernier, dans les environs de la ville de *Heiligen*, on a signalé la mort de plusieurs enfants par la *ptomaïne du fromage*, et à l'autopsie on a constaté des lésions typhiques très avancées. A Pyrmont, en 1878, on observa aussi de nombreux empoisonnements par cette même ptomaïne.

En France, il y a quelque temps, l'empoisonnement de plusieurs personnes eut lieu à la suite d'un repas avec de la viande conservée depuis deux ans. La boîte qui renfermait ces conserves fut ouverte quelques jours avant l'emploi de la viande, et l'influence de l'air à

une température élevée semble avoir produit les accidents. On observe les mêmes faits dans l'évolution du poison dans les saucisses. De même on peut se figurer la formation des ptomaïnes dans les cadavres exhumés, car dans la tombe ils sont plus ou moins privés de l'action de l'oxygène.

Après tout ce que nous venons de mentionner, il paraît juste d'appeler sous la dénomination générale de ptomaïnes les substances alcaloïdes qui se développent dans des corps en pourriture, alors que Selmi ne l'avait employée que pour les alcaloïdes du cadavre; soit qu'elles se développent à l'abri ou au contact de l'air.

Le Dr Hubes arrive à d'autres résultats dans son ouvrage sur les Empoisonnements par la viande, en tenant spécialement compte de l'épidémie du typhus à Kloten.

Le professeur Falck admet dans sa nouvelle brochure (Marbourg, 1880) que la viande abandonnée donne naissance à des poisons.

Parmi nos devanciers nous trouvons *Orfila*, *Fodéré* qui admettaient que la viande pourrie devait être considérée comme un poison en toxicologie (1813-1815).

Plus tard *Gaspard* étudie l'action physiologique des matières putrides (1822). A sa suite Magendie (1823) et Stich.

En 1855, Panum entreprit ses études sur le poison putride et les acheva en 1874. Puis vinrent les recherches de Hemmer, de Raison, Schweninger (1866), Müller, Schmitz, Weidenbaum (1867), Fischer, Bergmann, Schmiedeberg (1868).

A. Schmidt Zülzer, Sonnenschein, Petersen (1869).

Ravitsch, Riemschneider et Kehrer (1874).

Après eux, on a pu constater que de la viande pourrie ou d'autres substances putrides, telles que du sang, on pouvait extraire un poison très actif, auquel Panum a donné le nom de poison putride.

Schmiedeberg et Schmidt ont pu extraire de la matière pourrie la *sepsine* qui se déposait en cristaux.

Ce poison putride est soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool absolu, et ne se réduit pas par la chaleur. Il est aussi actif après avoir été chauffé qu'avant. Le tannin et les sels alcalins le précipitent de ses solutions.

Pour tuer un chien il faut environ de 1 à 4 centigrammes de ce poison. La mort survient au milieu de convulsions tétaniformes et s'accompagne d'une forte dilatation pupillaire.

D'après Panum, ces accidents toxiques ne seraient pas dus aux bactéries renfermées dans la viande pourrie.

D'après Falck, on trouve dans les viandes pourries un très grand nombre de ptomaïnes, dont on connaît peu jusqu'à présent les réactions chimiques.

Au sujet des nombreux empoisonnements par les saucissons, Falck rappelle qu'une grande partie des populations du Wurtemberg et du duché de Bade fournit un terrain propice au développement des ptomaïnes, par les procédés irrationnels avec lesquels ils préparent leurs saucissons.

Ils associent le hachis, la viande cuite, le sang, la cervelle, de la farine, du lait, mélangent le tout, et en remplissent de très larges boyaux, ils les fument, mais les parties périphériques seules sont fumées, et dans les parties centrales se développent facilement des décompositions putrides.

Très vraisemblablement il se développe un alcaloïde semblable à celui qu'on trouve dans les champignons.

Ces empoisonnements peuvent être considérés comme des maladies locales, car jusqu'à présent elles ne se sont développées que dans certaines régions du Wurtemberg et du duché de Bade; on a observé très peu de cas en Westphalie, en Saxe, en Bavière, en France et en Angleterre.

En général cette affection est rare. D'après Kernes, jusqu'en 1822, on a signalé 155 cas avec 84 cas de mort.

Dam, de 1793-1817, 234 cas avec 140 morts.

D'après Schlossberger en Wurtemberg jusqu'en 1853, 400 cas avec 150 morts, 40 p. 100 de mortalité.

La majorité des cas a lieu au printemps (avril), et la raison en est que les bourgeois des régions de l'Allemagne du Sud tuent leurs porcs en décembre et janvier et ne les mangent qu'au printemps.

Les premières manifestations de cet empoisonnement se produisent de 12-24 heures après l'ingestion de ces saucissons.

Les symptômes du côté du tube digestif sont : langue blanche, rougeur de la muqueuse de l'arrière-gorge, renvois, malaises, vomissements, alternatives de diarrhée et constipation, douleurs à la palpation du ventre, de temps à autre des coliques. Pas d'appétit, amaigrissement rapide, œdème et sécheresse de la peau. Les battements du cœur sont moins fréquents, le pouls est petit, à peine sensible.

La voix devient rauque, quelquefois il y a aphonie, toux et céphalalgie.

Le sommeil agité, bourdonnements d'oreille, vertiges, hallucinations auditives, dilatation des pupilles, diplopie.

Rarement la mort est subite, elle survient dans les 4 à 8 jours.

La guérison est lente.

On peut comparer l'empoisonnement par les saucissons avec l'empoisonnement par les moules. Aussi peu dangereuses que soient les moules, si elles séjournent longtemps avant d'être servies, elles peuvent occasionner de graves empoisonnements.

On peut d'après leurs symptômes grouper ces derniers en quatre ordres :

1° La *forme gastrique* de l'empoisonnement donne lieu à du malaise, quelquefois des vomissements, de la constipation ou de la diarrhée, des douleurs dans le bas-ventre, et quelquefois des traces d'exanthème à la peau.

2° La forme exanthématique de l'empoisonnement s'accompagne d'une rougeur scarlatiniforme sur une plus ou moins grande partie de la peau, rarement du prurit, de la miliaire, de l'urticaire, de l'œdème de la face et d'autres segments du corps.

A cette affection de la peau ne s'ajoutent pas souvent des troubles du tube digestif, de la circulation et de l'innervation.

3° La forme convulsive de cet empoisonnement se confond avec les affections spasmodiques ainsi qu'avec des convulsions. En général d'autres troubles surviennent d'abord.

4° Enfin existe une forme paralytique de ces empoisonnements. La durée de cet empoisonnement par les moules est variable, de 1 à 8 jours et plus.

La mort n'est pas rare dans ces cas.

Le Dr Neumann rapporte un cas d'empoisonnement par *Corned beef*, à Gunsbach.

On désigne sous le nom de *Corned beef* de la viande de bœuf, grasse et désossée, qu'on comprime en Amérique dans des boîtes de plomb et qu'on livre ainsi à la consommation. On a constaté en Amérique plusieurs cas d'empoisonnement dû à cette cause. On peut se demander si on a affaire à 1° un empoisonnement par de la viande pourrie ; 2° à un empoisonnement analogue à celui des saucissons ; 3° à un empoisonnement métallique.

Le Dr Neumann se résout à cette dernière possibilité, vu les analyses chimiques de la composition de ces boîtes. Il est probable que ce sont les parties de la viande les plus rapprochées du couvercle qui sont les plus imprégnées du métal (plomb).

On consultera avec fruit les deux travaux suivants au sujet des ptomaïnes :

Nous citerons d'abord les expériences du Dr Rudolf Emmerich sur l'influence des eaux impures sur la santé. Il voulut par des expériences sur les animaux démontrer l'influence des eaux viciées par des matières putrides, telles que l'eau des canaux, et en déduire les effets sur l'homme. Pour que ces expériences aient une valeur, il faut rechercher l'influence de l'eau distillée et de l'eau ordinaire, par des injections dans le tissu cellulaire sous-cutané.

On sait depuis longtemps que les injections d'eau distillée ne restent pas tout à fait sans effet.

E. Bergmann déjà trouva que si elles sont faites avec des quantités suffisantes d'eau, il en résulte de la fièvre.

Levitzky observe les même faits (1873).

Comme point de départ de l'élevation de la température, Bergmann et Levitzsky prirent l'effet d'une irritation locale du tissu cellulaire. Cette élevation de température, d'après Emmerich, est insignifiante, elle peut même manquer avec une injection de 200 centimètres cubes.

Généralement, cependant, après de telles doses, on observe une chute de la température et de l'*hémoglobinurie*; tous les réflexes disparaissent et la mort survient au bout d'une demi-journée.

A l'autopsie on trouve le diploé, les méninges cérébrales, la substance cérébrale même, anémiées, et les voies urinaires pleines d'une urine sanguinolente.

Avec des injections de 60 centimètres cubes d'eau distillée l'état général de l'animal n'était pas sensiblement troublé.

Les injections de l'eau potable eurent les mêmes effets que celles de l'eau distillée.

Des animaux pesant de 760 grammes à 1,500 grammes peuvent supporter de 40 à 80 centimètres cubes d'eau potable sans trouble notable de la santé.

Avec des injections de 210 centimètres cubes sur des lapins de 915 grammes, survinrent de l'hémoglobinurie, une chute de la température, de légers paroxysmes convulsifs, et enfin la mort.

Après ces expériences, Emmerich fit des injections avec de l'eau prise à l'embouchure du canal central de Munich. Si cette eau de canal, on la fait bouillir une demi-heure ou une heure avant de l'expérimenter, elle ne perd pas complètement ses propriétés toxiques et n'est que très légèrement modifiée. Avec des petites doses (14 centimètres cubes) pour des lapins de 700 à 800 grammes, on observe un

léger malaise ; après des injections plus considérables (170 centimètres cubes) pour lapins de 1,168 grammes, on observe une forte fièvre, des contractions toniques et cloniques, plus tard ralentissement de la respiration et du pouls, rétrécissement de la pupille, résolution et mort dans les quarante-huit heures.

A l'autopsie on constate une inflammation des plaques de Peyer, des injections partielles dans les intestins, et un état diarrhéique des fèces dans le gros intestin.

Mais si au lieu d'échauffer seulement l'eau du canal on la refroidit au bain-marie, on filtre le résidu dans l'eau distillée et qu'on l'injecte ensuite, toutes les manifestations toxiques se produisent de même.

Emmerich résume en ces termes le résultat de toutes ses expériences : l'injection sous-cutanée avec de l'eau du canal filtrée produit les mêmes symptômes pathognomoniques, et les mêmes lésions anatomo-pathologiques qu'on observe avec les liquides putrides et les humeurs aqueuses provenant d'animaux et des débris végétaux pourris.

Comme symptômes constants on a observé des accès de fièvre, de l'apathie, perte de l'appetit, des garde-robes molles en forme de boudin, claudication (parésie des extrémités postérieures), grande lassitude, des convulsions longues, intenses, cloniques et toniques, rétrécissement de la pupille, puis la mort survient.

A l'autopsie on a toujours constaté de l'hyperémie des méninges et du cerveau, une forte injection de tous les viscères; muqueuse intestinale injectée avec des hémorrhagies punctiformes ; des ecchymoses sous-pleurales et sous-endocardiques la rate est foncée. Cette eau du canal est d'autant plus active que l'animal est plus petit et plus jeune, et qu'elle renferme une plus grande quantité de matières organiques qui réduisent des solutions de *caméléon*. On ne sait si cette matière est dissoute ou tenue en suspension ou si c'est un organisme animal. Les recherches faites jusqu'à ce jour rendent invraisemblable cette dernière hypothèse. La quantité des sels de potasse, d'ammoniaque, d'hydrogène sulfuré, que renferme l'eau, est beaucoup trop minime pour pouvoir produire ces accidents toxiques. Si on prend en considération toutes ces manifestations, la marche de la température du corps, les symptômes de la maladie, et les lésions anatomiques, on ne peut plus douter que les effets délétères de l'eau du canal sont exclusivement produits par ces principes putrides qu'on y rencontre. Si l'on chauffe en effet l'eau du canal on observe avec

les liquides du résidu les mêmes effets qu'avec des liquides putrides. En faisant bouillir cette eau du canal pendant une demi-heure, certes la virulence du poison putride qu'elle renferme n'est pas supprimée, mais cependant notablement diminuée. En évaporant une grande quantité d'eau du canal au bain-marie, dont la température s'approchait de 100°, et en traitant les résidus secs par de l'eau distillée bouillante, la matière toxique ne fut pas détruite, et on obtint au contraire de cette façon une solution plus concentrée et plus efficace.

Pour savoir si la mort des animaux mis en expérimentation est due soit à l'abondance de l'injection d'eau, ou de la matière putride, il faut tenir compte de la température du corps, de la manifestation de la maladie et des données de l'autopsie.

La température, après l'injection d'eau du canal, s'élève, d'après d'autres reste normale, ou au-dessous de la normale, ou passagèrement élevée. Quant aux manifestations de la maladie par l'empoisonnement par l'eau du canal,on observe des convulsions intenses caractéristiques et une augmentation notable du réflexe.

Les pupilles chez les animaux qu'on tue par des injections d'eau sont dilatées avant la mort, très-rétrécies au contraire chez ceux qu'on tue par injection d'eau du canal.

Dans le cas de mort par injection d'eau simple, il y a anémie du cerveau par injection d'eau du canal, hyperémie du cerveau. Les injections d'eau du canal dans l'estomac ne produisent pas des effets toxiques analogues.

Ainsi Emmerich put, chez un lapin de 1,500 grammes, injecter deux jours de suite, à trois heures d'intervalle et quatre fois par jour, 150 centimètres cubes d'eau du canal dans l'estomac, et aucune manifestation toxique remarquable ne se produisit.

Cette immunité des animaux semble dépendre de ce que les matières putr des sont transformées et rendues inefficaces dans les voies digestives. Dans l'estomac leur action est diminuée par les acides, plus loin dans l'intestin par la bile.

Il serait peu scientifique de vouloir reporter les résultats sus indiqués à l'homme, il est vraisemblable cependant d'admettre que ce poison putride est un alcaloïde ou quelque chose d'analogue.

Selmi, Rörsch, Züzer ont retiré des viscères pourris des cadavres humains une matière semblable à un alcaloïde.

Lombroso a pu retirer du maïs pourri une substance analogue aux

alcaloïdes qui amenait la mort au milieu de convulsions. Ces corps donnent les réactions des alcaloïdes, ils présentent des effets analogues au poison putride de Panum, la *sepsine*, et s'en distinguent par d'autres propriétés.

Emmerich a bu fort longtemps de l'eau provenant des sources notoirement infectées de Munich, il la but en grande quantité comme eau de table. Dans cette eau se trouvaient des feuilles de choux, des fils de chanvre, des poils d'hommes et d'animaux, des ordures, et toutes choses dégoûtantes, une quantité assez considérable de chlore, d'ammoniaque et des substances organiques. L'usage de cette eau ne lui causa aucun trouble de la santé, son catarrhe gastrique et intestinal, dont il était affecté, disparut. Emmerich arrive à ces conclusions à la fin de son travail : Les eaux potables en injection sous-cutanée à des lapins assez développés (40-80 centimètres cubes) ne produisent qu'une élévation de température d'environ 1°, n'amènent pas la mort, n'occasionnent pas d'accidents putrides, peu de troubles de la santé. En 1878 (7 juin), à Munich, le professeur Pettenkoffer exposa le résultat de ses dernières recherches expérimentales sur l'infection avec les eaux d'égoût des villes et des fabriques.

D'après lui on peut injecter sur la peau d'un lapin de 1,000 grammes, 70 centimètres cubes d'eau pure sans troubler d'une façon notable la santé de l'animal.

Toute eau qui donnée en injection sous-cutanée à un lapin, à la dose de 30 à 70 centimètres cubes, ne tue pas ou ne produit pas un phlegmon, ne renferme pas des principes infectants et peut être bue sans danger par l'homme.

D'après Gustave Simon (Heidelberg), un chien de trois quarts de livre digère un cerveau humain frais sans présenter aucun trouble. L'urine acide est aussi peu dangereuse que l'eau. Ces résultats ont été confirmés par Meuzel et Pettenkoffer. Injecte-t-on au contraire une cervelle pourrie, alcaline, la mort arrive par septicémie avec élévation de la température.

Cette mort ne peut pas, comme le veulent Simon et Meuzel, être ratchée à un empoisonnement par l'ammoniaque, il faudrait qu'il y eût cinq fois plus d'ammoniaque.

Pettenkoffer but à diverses reprises 400 cent. cubes de cerveau frais sans en être nullement incommodé.

Les excréments de l'homme produisent immédiatement des accidents toxiques en injection sous-cutanée, ces effets se produisent en-

corc avec une solution au 2/1,000. Un lapin auquel on injecta 50 centimètres cubes de cette dilution mourut après avoir été malade un jour au milieu de fortes convulsions. Dans une solution de 1/10,000 on peut encore montrer la présence des excréments. Dans les cours d'eau où il existe 1/100,000 d'excréments humains, on peut y laisser introduire les excréments sans y prendre garde.

Le liquide très fétide qui coule dans les fosses d'aisances est très vicieux. Un lapin auquel on en injecte 8 centimètres cubes meurt après seize heures au milieu des convulsions, et à l'autopsie on trouve une hyperémie du cerveau et des méninges. Hyperémie et état ecchymotique de toute la muqueuse intestinale, et une inflammation molle des plaques de Peyer.

L'eau des bourbiers et rigoles produit aussi de temps à autre la septicémie. L'eau de recurages, les eaux grasses à l'état frais, à dose de 50 à 60 centimètres cubes, sont bien supportées par l'animal, mais après un séjour de 8 à 10 jours la moitié suffirait pour tuer ces animaux. Il en est de même des canaux de dérivation des fabriques, des tanneries, des carrières de chaux

---

Pathologie chirurgicale.

Une forme rare d'éléphantiasis (observat. publiée par David Playfair. *Edinburgh medical Journal*, juillet 1880).

J. M..., 48 ans, natif du nord de l'Ecosse, cocher, marié, consulte M. Playfair en mars 1875 pour dyspepsie et diarrhée. Malgré les divers traitements et le régime auquel il est soumis, il n'obtient qu'une amélioration relative. Néanmoins il reprend son travail; mais graduellement il maigrit et perd ses forces.

En juin 1876, il retourne auprès de M. Playfair, accusant les mêmes symptômes devenus de plus en plus graves. M. Playfair le fait deshabiller pour l'examiner complètement. Il découvre au niveau de l'abdomen et du périnée l'existence d'une affection cutanée très avancée, que le malade n'a jamais osé révéler à personne.

Voici comme il raconte le début de sa maladie : en même temps qu'apparurent les symptômes de dyspepsie en mars 1875, il remarqua qu'au bas-ventre la peau était quelque peu indurée et commençait à perdre sa souplesse normale.

Trois mois après environ (juin 1875), une « éruption », dit-il, commença à apparaître au-dessus du pubis, semblable à ce qui existe

maintenant. C'étaient des groupes de noyaux durs et aplatis, de volume variant de celui d'un pois à celui d'un œuf de merle, et disposés en bandes larges, irrégulières et transversales, correspondant aux plis naturels de la peau de l'abdomen. Ces masses n'étaient jamais le siège de démangeaisons, elles offraient la coloration normale de la peau et étaient entièrement dépourvues de poils, les poils tombant graduellement sur les points envahis par la maladie. Aucun mouvement fébrile n'apparut, la maladie s'étendit graduellement sur les parties voisines, et l'induration du tissu cellulaire sous-cutané eut lieu avant l'apparition des noyaux cutanés.

Six mois après (janvier 1876) la maladie avait envahi la partie interne des cuisses, le scrotum et le périnée, jusqu'à la région de l'anus, causant une grande gêne pour la station assise et la marche. Au commencement de mai, deux larges « tumeurs » apparurent de chaque côté au niveau du pli fessier, au voisinage de l'anus.

Peu avant l'examen de M. Playfair, la plus volumineuse de ces tumeurs avait commencé à s'ulcérer (probablement par suite de la pression, lorsque le malade cherchait à s'asseoir) et un liquide très fétide et semi purulent s'en échappait.

En 1865, le malade dit avoir eu à la nuque « une verrue » analogue comme apparence aux noyaux de la maladie actuelle et qui fut enlevée, ayant environ le volume d'une noix. Aucune autre affection cutanée antérieure.

Aucun membre de sa famille, aucun de ses parents n'a présenté d'affection de cette nature. Aucun antécédent syphilitique. Le malade est un homme sobre et d'habitudes régulières.

Après cet examen, M. Playfair engage le malade à entrer à Edinburgh infirmary, où il est admis dans le service du Dr Grainger Stewart, le 1er juillet.

Etat du malade au moment de l'admission. Ne semble pas très vigoureux, taille moyenne, quelque peu maigre et anémique, accuse des douleurs dyspeptiques; diarrhée fréquente; foie normal. Aucune glande n'est hypertrophiée. La circulation et la respiration sont normales.

L'affection cutanée s'étend à toute la surface de l'abdomen, à la partie supérieure du scrotum, au périnée, à la partie interne des cuisses au niveau du scrotum. La surface de l'abdomen présente l'apparence suivante :

A la partie inférieure, ce sont des bandes ou plis larges, aplatis et transverses, séparés l'un de l'autre par des sillons plus ou moins

profonds, et correspondant aux plis naturels de la peau. Ces plis sont composés par des élévations noueuses et aplaties, qui, se réunissant par endroits, sont dures et fermes, et dont quelques-unes semblent au toucher presque cartilagineuses. Elles ne s'affaissent pas sous la pression. Elles sont, pour la plupart, légèrement plus foncées que la peau saine et sont entièrement dépourvues de poils. Leur surface est lisse; l'épiderme est d'apparence normale. Un groupe de ces noyaux tuberculeux entoure l'ombilic. A la partie supérieure de l'abdomen, la peau ressemble à du cuir : indurée et hypertrophiée, elle a perdu sa souplesse naturelle. Un groupe de noyaux tuberculeux existe sur la gauche de la ligne médiane, à mi-chemin entre le cartilage ensiforme et l'ombilic. Du pubis, la maladie s'étend en bas du pli de l'aine, à la partie interne des cuisses correspondant au scrotum, et de là envahit en arrière le périnée jusqu'à l'anus. Le raphé du périnée est complètement oblitéré, la muqueuse du rectum n'est pas atteinte. Près de l'anus, du côté droit, existe une masse large et pendante, ayant environ le volume d'un poing d'adulte, et sur le côté gauche de l'anus est une tumeur semblable du volume d'une orange environ. La surface de la plus grosse de ces tumeurs est en voie d'ulcération et produit un liquide mi purulent très fétide. La peau du pénis et de la partie inférieure du scrotum est intacte; celle de la partie supérieure du scrotum est hypertrophiée, et rappelle beaucoup l'aspect d'une coquille de noix, avec exagération des sillons. A l'exception des tumeurs voisines de l'anus et des lésions de la cuisse gauche formant une saillie assez marquée, aucune ligne de démarcation n'existe entre les points malades et les parties saines de la peau.

Sur toutes les autres parties du corps, la peau présente un aspect normal; aucune cicatrice n'existe à l'exception de celle de la verrue située à la nuque et dont nous avons déjà parlé.

Le système urinaire est normal, ainsi que le système nerveux; il n'existe aucune perte appréciable de la sensibilité au niveau des parties malades.

Les deux tumeurs voisines de l'anus et les lésions du périnée sont une cause de gêne très grande lorsque le malade veut marcher.

3 juillet. On enlève avec le galvano-cautère trois petits tubercules au niveau de l'ombilic. Examinés au microscope ils semblent entièrement formés de fibres de tissu connectif et de cellules à divers degrés de développement.

Le 4 juillet. Le malade se plaint d'insomnie, causée par déman-

geaisons au niveau de la plus grosse tumeur anale. Cette tumeur semble accrue depuis l'entrée du malade. On prescrit des onctions boratées qui semblent augmenter l'irritation.

Le 6 juillet. Sur la demande du malade, les deux tumeurs du voisinage de l'anus sont enlevées au galvano-cautère. L'opération, faite par le Dr Watson avec l'aide du chloroforme, dure une heure et ne donne lieu à aucune hémorrhagie. Pansement avec de la charpie sèche boratée. Les deux tumeurs pèsent ensemble un peu plus de dix-sept onces. Température soir 98,5 F. Suppositoire morphiné pour la nuit.

Le malade reste à Edinburgh infirmary jusqu'au 1er août, il en sort sur sa demande. Pendant quelques jours une diarrhée abondante a irrité les plaies en voie de cicatrisation, ces plaies suppurent abondamment. Le reste des lésions cutanées n'a subi aucune modification.

Jamais les plaies des fesses ne cicatrisèrent complètement, les lésions du pourtour de l'anus commencèrent à envahir la muqueuse rectale, et au milieu d'octobre, par le toucher rectal, on sentait des masses tuberculeuses sur toute la surface de l'intestin. La diarrhée, persistant en dépit de tout traitement, amena graduellement un épuisement complet, et le malade succomba en mars 1877.

M. Playfair n'ayant pas revu le malade depuis l'automne de 1876, regrette de n'avoir pas observé l'aspect des lésions au moment de la mort. Les raisons qui lui ont fait publier cette observation quoique incomplète sont les suivantes :

1° Ni au début, ni à aucune période de la maladie n'ont existé des symptômes inflammatoires ou fébriles, contrairement aux cas ordinaires d'éléphantiasis.

L'affection a commencé sans attaque d'érythème et a suivi son cours sans exacerbations.

2° On n'a découvert aucune hypertrophie de ganglion lymphatique.

4° La peau du pénis et de la partie inférieure du scrotum est restée intacte.

5° Probablement la membrane muqueuse de l'intestin a été atteinte presque en même temps que les lésions cutanées ont apparu à la surface de l'abdomen ; c'est là la cause probable de la diarrhée persistante.

Dr Ed. Rousseau.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de médecine.

Physiologie du cœur. — Transmission des bruits thoraciques dans les cas d'ascite. — Vaccine charbonneuse. — Mortalité de la rage. — Inhalations d'oxygène dans les affections respiratoires. — Non-récidive de l'affection charbonneuse. — Vaccine et variole. — Névralgies symétriques dans le diabète. — Etranglement herniaire. — Logements insalubres. — Traitement du rhumatisme cérébral par les bains froids. — Intensité et timbre de la voix.

Séance du 14 septembre. — M. Giraud-Teulon communique un travail intitulé : Analyse critique d'un essai d'une application génétique des mouvements oculaires par le professeur Donders.

— Le Dr Rosolimos (d'Athènes) lit un second mémoire sur la physiologie du cœur. Voici la théorie qu'il propose du choc précordial : la masse totale du sang, s'arrêtant instantanément contre l'un des points du trajet circulatoire, par le fait de l'occlusion des orifices auriculo-ventriculaires, imprime à ce point la tension qu'il possède. Cette tension se transforme en travail utile par l'intermédiaire des replis valvulaires qui ont intercepté le cours du sang. La résultante de cette pression se dirige de haut en bas et d'arrière en avant, suivant l'axe des orifices par lesquels le sang passe; or, elle agit nécessairement dans ce sens.Le système ventriculaire n'a à opposer aucune réaction contre cette force, étant équilibré à cet instant par le travail qu'il produit du côté des orifices artériels; par conséquent, il se prête facilement à l'action du sang arrêté. Cette action se transmet à la paroi thoracique par la partie des ventricules qui se rapproche le plus du thorax, d'après les rapports du cœur chez les différents mammifères, et le choc précordial se manifeste.

Séance du 21 septembre. — M. Woillez lit un rapport sur une communication du Dr Vidal (d'Hyères) ayant pour titre : De la transmission des bruits thoraciques jusque vers la partie inférieure de l'abdomen, chez les malades atteints d'ascite. Il eût été intéressant de savoir si cette transmission parfaitement observée et établie par l'auteur était facilitée ou diminuée par l'abondance de l'épanchement abdominal; on avait dès lors un élément de plus du diagnostic

de l'ascite à son début. Malheureusement les observations rapportées dans ce travail donnent lieu à des conclusions contradictoires. L'auteur voudrait aussi que la transmission atténuée des bruits du cœur fût un signe du début d'un hydropéricarde, et l'atténuation du murmure respiratoire l'indication d'un épanchement pleurétique. Mais ces points sont loin d'être suffisamment démontrés. Quoi qu'il en soit, voilà l'attention appelée sur la transmission dos bruits thoraciques dans l'ascite; des observations ultérieures ne manqueront pas de donner des résultats plus positifs.

— M. Bouley fait une communication sur les inoculations préventives du charbon. On se rappelle (voir la séance du 3 août, numéro de septembre) que M. Toussaint avait annoncé qu'il était parvenu à donner l'immunité aux moutons contre le charbon. De nouvelles expériences confirment cette découverte et permettent de donner une plus juste interprétation. Le procédé consistait à inoculer *non pas le virus charbonneux,* mais seulement la sérosité du sang *destituée des bactéridies*; pour préparer ce liquide le sang était défibriné et soumis à l'action de la chaleur ou de l'acide phénique. Or, voilà que parmi les moutons ainsi vaccinés, quelques-uns sont morts, présentant dans leur sang des bactéridies en quantités innombrables. Donc le liquide employé en contenait. De fait, ce que M. Toussaint avait inoculé, c'était non pas un liquide destitué de bactéridies, mais bien le virus charbonneux lui-même, atténué par l'action de la chaleur ou de l'acide phénique, et pouvant, grâce à cette atténuation, donner à la plupart des sujets inoculés, sinon à tous, un charbon *supportable*, c'est-à-dire compatible avec la vie et laissant dans l'organisme inoculé la précieuse propriété de le rendre désormais invulnérable au charbon. Les moutons survivant à l'inoculation vaccinale ont subi victorieusement l'inoculation charbonneuse. Reste maintenant à savoir s'ils résisteront à l'infection naturelle dans les pays où règne le charbon avec intensité.

Un autre fait relatif à l'inoculation préventive est le suivant. M. Chauveau a constaté que les moutons d'Algérie étaient réfractaires au charbon, sous les conditions ordinaires, mais que si on met leur organisme d'un seul coup avec une masse considérable d'agents infectants comme dans l'inoculation à doses massives, cette immunité pouvait être surmontée. Or, de ces expériences il résulterait que des inoculations successives renforcent cette immunité au point de la rendre absolue. De même M. Toussaint recommande d'avoir recours à des inoculations successives. Nous trouvons dans tous ces faits des

arguments en faveur de la revaccination chez l'homme, et de la multiplicité des piqûres.

M. Chauveau a encore découvert l'immunité absolue qui est acquise aux agneaux nés de mères inoculées du charbon dans le dernier mois de la gestation. Ces agneaux naissent absolument invulnérables; ils auraient été vaccinés contre le charbon en même temps que les autres organes de la mère « par imprégnation du plasma sanguin, modifié sous l'influence des activités vitales des bactéridies maternelles. » Cette explication que je souligne vise, sans doute, cette découverte de M. Davaine que les bactéridies de la mère ne peuvent jamais passer dans le sang du fœtus.

— M. Leblanc communique une statistique de la mortalité de la rage dans le département de la Seine. La diminution des cas serait due aux mesures sévères qui ont été prises et dont il recommande expressément la continuation, celle, notamment, de poursuivre la disparition de cette masse de chiens errants, qui sont exposés aux morsures des chiens enragés, et qui forment l'élément le plus dangereux au point de vue de la propagation de la rage.

— M. le Dr Maurel lit un mémoire sur le traitement de quelques affections des voies respiratoires, et en particulier du croup, par les inhalations d'oxygène.

Séance du 28 septembre. — M. Leblanc donne la statistique de la morve et du farcin et de la péripneumonie depuis 1876 jusqu'à 1880.

— M. Pasteur fait une communication relative à la non-récidive de l'affection charbonneuse. Il avait été chargé de porter un jugement sur la valeur d'un procédé de guérison de charbon des vaches, imaginé par M. Louvrier, vétérinaire du Jura. Ce procédé consiste à maintenir l'animal à une température élevée par des frictions à l'ammoniaque, par des incisions à la peau dans lesquelles on introduit un liniment à la térébenthine, enfin en recouvrant l'animal, la tête exceptée, d'une couche épaisse de 20 centimètres de regain, préalablement humecté de vinaigre chaud, qu'on retient par un drap qui enveloppe tout le corps. Les expériences qui ont été faites ne permettent pas de porter un jugement sur l'efficacité de ce remède. Mais elles ont donné lieu de constater que des vaches auxquelles on a donné le charbon par inoculation et qui en ont subi les effets de la manière la plus grave peuvent se guérir spontanément.

M. Pasteur a recherché alors si ces mêmes vaches guéries pouvaient

reprendre la maladie, et il a acquis la conviction que le charbon ne récidivait pas. C'est ce qu'on avait observé pour le choléra des poules. Ces faits tendent à rapprocher les maladies à parasites microscopiques des maladies virulentes dont l'étiologie est encore inconnue. Rappelons quo la récidive est, au moins pour un temps plus ou moins long, un caractère habituel des maladies virulentes proprement dites, et que les faits d'observations de vaccine humaine permettent de conclure qu'on pouvait être vacciné à divers degrés et que peut-être on l'était rarement au maximum.

M. Chauveau en constatant l'immunité relative des moutons algériens et son renforcement par inoculation préalable, les attribue à des matières nuisibles à la prolifération de la bactéridie. M. Pasteur pense que cette immunité est un effet de constitution, de résistance vitale; et quant au fait de renforcement de l'immunité par de premières inoculations, ne se confond-il pas avec le fait de la non-récidive de l'affection et ne s'explique-t-il pas par la stérilité qu'amènent plus ou moins à leur suite, dans un même milieu, une ou plusieurs cultures successives d'un organisme microscopique.

— La communication de M. Pasteur ravive le différend qui s'était élevé entre M. Jules Guérin et lui, au sujet du rapport de la vaccine et de la variole; et, une fois encore, nous avons le regret de voir ces débats scientifiques dégénérer en vivacités de langage au moins déplacées dans une si haute assemblée. Le point en litige est pourtant facile à dégager. L'un et l'autre sont d'accord pour admettre que le vaccin est le produit de la variole des animaux inoculée à l'homme. Reste à élucider la question de savoir ce qu'est la variole humaine par rapport à la vaccine. Toute la question est là.

— M. le Dr Worms lit un mémoire sur les névralgies symétriques dans le diabète. Voici ses conclusions : 1° il existe une forme spéciale de névralgie propre au diabète qui présente pour caractère de siéger symétriquement dans les mêmes branches nerveuses; 2° jusqu'à présent cette névralgie symétrique a été observée dans les nerfs dentaires inférieurs et les nerfs sciatiques; 3° la névralgie diabétique paraît dépasser en douleur les autres névralgies; 4° elle ne cède pas au traitement habituel des névralgies; elle s'aggrave et s'atténue parallèlement à la glycosurie. L'auteur ne se prononce pas sur la question de savoir s'il existe, comme cela a été observé dans la goutte, des incrustations de glycose analogues à celles d'urate de soude, dans le névrilème ou dans les centres nerveux.

Séance du 5 octobre. — M. Polaillon rend compte d'une observation adressée par M. Mignot, médecin à l'hôpital de Chantelle, d'étranglement herniaire, suivi d'anus contre nature, de gangrène d'un pied et d'aphasie. Il ne saurait admettre l'opinion de l'auteur qui considère l'aphasie et la gangrène comme une conséquence de l'étranglement herniaire. Il est plus probable que ces accidents reconnaissent une même origine, une oblitération artérielle par embolie, oblitération fortuite de la cérébrale moyenne gauche, d'une part, et d'autre part, de la crurale ou des tibiales du même côté. Quant à la gangrène de l'intestin, elle aurait une autre origine; la cause de cette mortification serait la constriction prolongée que l'anse intestinale a dû subir pendant les cinq jours au moins qu'a duré l'étranglement. D'où l'indication d'*opérer sans retard* toute hernie que l'on n'est pas parvenu à réduire par un taxis méthodique pratiqué à temps pendant le sommeil anesthésique.

— M. le Dr Marjolin lit un mémoire sur les causes et les effets des logements insalubles et sur les mesures à prendre pour remédier à leur fâcheuse influence.

Séance du 12 octobre. — M. Woillez fait une communication relative au rhumatisme cérébral et à son traitement par les bains froids. Après avoir fait l'historique de cette affection et rappelé ses caractères distinctifs : le délire, la disparition de la fluxion articulaire et l'hyperthermie, il expose les beaux résultats qu'il a obtenus depuis qu'à l'exemple de Wilson Fox (1871), de Maurice Raynaud et Blachez (1878) il a substitué la médication par les bains froids aux traitements divers employés antérieurement avec un insuccès complet.

D'abord jusqu'à ce jour, il n'existe aucun exemple de nocuité de la réfrigération utilisée contre le rhumatisme cérébral. Les bains froids seront prescrits avec assurance quand au délire se joignent l'atténuation ou la disparition de la flexion articulaire et de plus une hyperthermie à 40° et au-dessus. On doit encore avoir recours aux bains froids si, avec le délire, il n'y a pas diminution des symptômes articulaires, mais si l'hyperthermie est manifeste. Enfin les bains froids seront remplacés par des révulsifs s'il y a un délire simple, les manifestations articulaires suivant leur cours, et l'hyperthermie faisant défaut.

La réfrigération a une double action ; elle abaisse l'hyperthermie en même temps qu'elle provoque une réaction qui ramène la fluxion

articulaire disparue. Elle peut s'obtenir par des méthodes diverses, mais c'est aux immersions et aux bains qu'il faut donner la préférence. L'auteur conseille des bains à 20° toutes les trois heures jusqu'à la disparition du délire avec le retour des fluxions articulaires Il fait cesser l'immersion chaque fois, dès que le malade éprouve des frissons ; ordinairement la sédation des accidents cérébraux est d'abord de peu de durée ; puis elle se prolonge de plus en plus après les immersions suivantes.

— M. le Dr Krishaber lit un mémoire intitulé : Recherches expérimentales sur la voix, au point de vue de l'intensité du son. Pour lui, l'intensité des sons primaires des cordes vocales est puissamment renforcée par les cavités pharyngo-buccales et pharyngo-nasales, qui forment résonnateurs ; le vestibule et les ventricules du larynx sont sans influence. La voix puise les caratères du timbre aux mêmes sources que ceux de l'intensité avec cette différence que le timbre se trouve surtout déterminé par la cavité bucco-nasale, et son intensité par la cavité pharyngée dont l'ampleur est, par conséquent, l'une des conditions les plus essentielles de la puissance de la voix.

II. Académie des sciences.

Viande. — Charbon. — Fibrilles. — Excitation motrice. — Œil. — Marche de l'homme. — Choléra des poules. — Vaccination du mouton. — Virus charbonneux.

Séance du 19 juillet (suite). — Sur une altération particulière de la *viande* de boucherie, par M. Poincaré. — En examinant une série de *viandes* refusées à l'abattoir de Nancy, j'ai rencontré, dans plusieurs spécimens, des éléments hétérogènes qui m'ont paru être constitués par des parasites non encore signalés, et mériter d'attirer l'attention des helminthologistes.

Ces éléments (mot que j'emploie afin de ne préjuger en rien de leur nature) sont enchâssés sans la moindre enveloppe kysteuse entre les fibres musculaires, mais d'une façon tellement intime qu'au premier abord ils paraissent même occuper une zone de la cavité du sarcolemme ; mais en les isolant par dilacération, on constate facilement leur indépendance. Du reste, pour beaucoup, cet isolement s'opère spontanément. En quelques heures on voit les éléments émerger de plus en plus sur les bords de la coupe et finir par s'en détacher. Ce résultat ne saurait être attribué à une véritable migration naturelle. Il s'agit plutôt d'une énucléation, œuvre du retrait

éprouvé par le tissu musculaire, d'autant plus que le fait s'observe presque exclusivement après l'emploi du picro-carminate ou du carmin.

L'élément est cylindrique et présente deux extrémités coniques dont l'une est toujours plus effilée que l'autre. Il possède un cuticule parfaitement appréciable à un fort grossissement. Il existe un grand nombre de lignes transversales, longitudinales et obliques qui semblent circonscrire de larges cellules. Au delà, on n'aperçoit qu'une masse granuleuse ; il m'a été impossible jusqu'ici de constater des traces d'organisation intérieure.

Les proportions moyennes sont $0^{mm},05$ comme largeur, et $0^{mm},28$ comme longueur ; mais on peut dire que la taille générale varie beaucoup et qu'on a toujours sous les yeux des représentants des différentes périodes de croissance. Les plus grands sont souvent contournés et peuvent même affecter la forme de nœud que présentent parfois les lombrics.

Malgré le défaut d'organisation et l'état purement granuleux de la masse intérieure, il me paraît impossible de voir là une simple altération pathologique du tissu musculaire, en raison de la forme générale qui se montre constamment la même, en raison aussi de l'indépendance vis-à-vis des fibres. Quoique ces éléments n'aient même pas une organisation suffisante pour être considérés, sans contestation, comme des embryons d'helminthes, et quoiqu'ils présentent une certaine analogie avec les grégarines, comme j'ai rencontré des éléments semblables dans des muscles de porcs atteints de ladrerie, il est permis de se demander si ce n'est pas là une des phases ou métamorphoses de tænioïdes, et si ce n'est pas par leur intermédiaire que la viande crue de bœuf donne le tænia à tant de malades.

— Sur la production du *charbon* par les pâturages, par M. Poincaré. — L'eau du pâturage et le sang d'un des animaux morts ont été examinés par l'auteur, qui a constaté dans le premier de ces liquides des bactéridies semblables à celles que renfermait le sang.

Le 30 juin 1880, une injection sous-cutanée d'eau de pâturage fut pratiquée sur un cobaye. Il devint malade dans la journée du 2 au 3 juillet et succomba pendant la nuit du 3 au 4. Son sang, examiné au microscope, présenta l'altération parasitaire décrite par Davaine et fut injecté, le 5 juillet, sur un second cobaye, qui mourut, lui, dans a nuit du 5 au 6. L'autopsie et l'examen microscopique viennent dé-

montrer la nature *charbonneuse* de l'affection à laquelle il avait succombé.

— Observations sur l'origine des *fibrilles* dans les faisceaux du *tiss. conjonctif*, par M. Laulanie. — L'origine des *fibrilles* dans les faisceaux du *tissu conjonctif* est expliquée jusqu'ici par deux hypothèses contradictoires : celle de la filiation cellulaire et celle de la fibrillation spontanée de la substance fondamentale.

L'auteur cite des faits qui semblent prouver que si les *fibrilles* ne procèdent pas immédiatement des cellules préexistantes, leur formation est cependant placée sous la dépendance de ces éléments.

Le tissu qui convient le mieux à ce genre d'observation est le tissu muqueux répandu à la surface de l'allantoïde. Emanation de la gelée de Warton, ce tissu se continue d'autre part avec celui de l'allantoïde qu'il recouvre.

En traitant par les procédés indiqués par M. Ranvier des préparations de ce tissu, on y voit des cellules rameuses non seulement jetées sans ordre dans la substance fondamentale, mais ordonnées en séries. Les travées des réseaux fragmentaires, les traînées cellulaires sont formées de cellules rameuses paraissant rattachées les unes aux autres par leurs prolongements protoplasmiques, et disposées de manière à former de véritables gaines dans lesquelles se trouvent emprisonnés des cordons de substance fondamentale : il est absolument impossible, même à l'aide des plus forts grossissements, de saisir dans ces portions de substance fondamentale englobées dans les gaines cellulaires la moindre trace de différenciation en *fibrilles*. En examinant des lamelles plus profondes, on trouve à la place de ces réseaux fragmentaires et isolés un très beau réseau parfaitement continu dans toute l'étendue de la préparation, et dont les travées ne diffèrent de celles que l'on trouvait éparses dans le tissu muqueux superficiel que par cette circonstance que la substance fondamentale qui les forme a subi la fibrillation. Mais elles sont toujours recouvertes par leur revêtement de cellules à prolongements protoplasmiques. Les cordons de substance homogène ont donc été remplacés par des faisceaux connectifs. Plus profondément, enfin on découvre le tissu propre de l'allantoïde avec ses travées épaisses et ses mailles circulaires. Cette succession permet d'établir la marche du développement de l'élément fibreux dans l'allantoïde. Examiné dans les couches les plus superficielles, cet élément ne se trahit que par le dessin qu'il affectera plus tard, dessin qui lui est imposé par les cellules dont le groupement et l'ordonnance régulière

constituent le fait primitif. Dans une seconde phase les seules portions de substance fondamentale emprisonnées dans les gaînes cellulaires subiront la fibrillation et les faisceaux seront formés.

Il y a donc un lien de subordination entre l'apparition des fibrilles et l'arrangement cellulaire, au point qu'il est légitime de conclure que les faisceaux connectifs ne se forment pas indépendamment des cellules, mais que celles-ci en provoquent le développement, non pas par une transformation de leur protoplasma, mais par une élaboration propre exercée sur la substance fondamentale.

Séance du 24 *juillet*. — M. de Quatrefages adresse à M. le Président une lettre tendant à provoquer dans les bureaux de l'Académie une souscription, dont le produit sera employé à faire frapper une médaille à l'effigie de M. Milne-Edwards, doyen des zoologistes français, qui vient de terminer son grand ouvrage sur la physiologie et l'anatomie comparées de l'homme et des animaux.

La proposition est acceptée.

— Vitesse de transmission de l'*excitation motrice* dans les nerfs du homard. Note de MM. L. Frédéricq et G. Vandevelde. L'expérience a porté sur le nerf qui anime le muscle fléchisseur du doigt mobile de la pince. Les auteurs ont eu recours à la seconde des deux méthodes (la méthode graphique) employées par Helmholtz dans ses recherches sur la propagation de l'influx nerveux moteur chez la grenouille.

« A Gand, par une température de + 10° C. à + 12 C. (février et mars 1879), nous avions trouvé que cette vitesse est de 6 mètres environ par seconde. Nous avons obtenu des chiffres plus élevés, 10 à 12 mètres par seconde, dans les expériences exécutées à Roscoff, en été (température de + 18° à + 20°). L'excitation motrice se propage donc avec infiniment plus de lenteur chez le homard que chez la grenouille ou chez l'homme. »

— Sur la sensibilité différentielle de l'*œil* pour de petites surfaces lumineuses. Note de M. Aug. Charpentier. — Dans sa précédente communication (juillet 1880), l'auteur avait rappelé que l'*œil* distingue l'une de l'autre deux surfaces éclairées contiguës, pourvu que leur éclairement diffère au moins de 1/100 environ. Or il est curieux, dit-il, de voir que cette valeur s'accroît dans de très larges proportions quand les deux surfaces sont suffisamment petites ou, ce qui revient au même, quand on les regarde d'assez loin. Il a constaté ces faits à l'aide d'un appareil contenant une lentille qui produit l'image d'un objet lumineux sur un écran en verre dépoli; en faisant varier à

l'aide d'un diaphragme spécial la surface libre de cette lentille, on change dans la même proposition l'éclairement de l'image produite. Or on peut, en collant sur une des faces de cette lentille un petit prisme en verre, d'étendue et d'angle convenable, dévier une portion des rayons lumineux qui tombent sur elle, de manière à former sur l'écran deux images contiguës; il sera dès lors facile de faire varier l'éclairement relatif de ces deux images par rapport à l'autre sans cesser de les juger également éclairées.

En donnant, dit l'auteur, à chacune de ces deux surfaces lumineuses contiguës la forme d'un carré de $0^m,002$ de côté, j'ai placé à 3 mètres une personne de vue normale, et j'ai dû augmenter de 60/100 en moyenne l'éclairement de l'un des deux carrés pour qu'il pût être distingué de l'autre. L'image formée par chaque carré sur la rétine devait avoir alors un peu plus de 10/1000 de millimètre de côté. Pour une distance moitié moindre ($1^m,50$), et par suite pour une image rétinienne de largeur à peu près double, la sensation différentielle a été de 33/100. On voit combien ces nombres sont supérieurs au chiffre moyen de 1/100, adopté pour la distinction de plus grandes surfaces lumineuses, chiffre qui, dans les expériences faites sur ces dernières, s'est montré indépendant de l'étendue des objets lumineux.

Séance du 2 août. — Etude sur la *marche de l'homme*, par M. Marey. — Ces études, qu'annonce aujourd'hui l'auteur, seront faites au moyen de l'odographe, dont il a donné la description dans un ouvrage intitulé: Méthode graphique (1878). L'odographe est formé d'un cylindre qui tourne uniformément sous l'influence d'un rouage d'horlogerie placé à son intérieur et d'une plume qui trace sur ce cylindre. La plume s'élève, à chaque pas, d'une petite quantité, toujours la même; ce mouvement lui est communiqué par un petit soufflet à air placé sous le pied, et relié avec la partie supérieure de l'odographe par un tube de caoutchouc qui monte à l'intérieur du pantalon. Cette partie supérieure de l'instrument contient un rouage spécial, chargé de conduire la plume suivant une ligne verticale. Chaque appui du pied, soufflant une petite quantité d'air, fait passer une dent de ce second rouage et fait monter la plume d'une petite quantité. Plus les pas se répètent vite, plus la plume s'élève rapidement parallèlement à l'axe du cylindre.

Si le cylindre était immobile, la plume tracerait une ligne verticale sur le papier qui le recouvre; mais, par l'effet de la rotation du cylindre, la ligne résultante sera oblique; sur une figure jointe au

mémoire, on remarque d'abord une ligne horizontale, à gauche et en bas du papier; cette ligne exprime que la plume était immobile et que le cylindre seul était en mouvement; plus loin, dans le sens ordinaire de la lecture, on voit une ligne oblique ascendante résultant des mouvements combinés de la plume et du cylindre : c'est qu'alors on marchait; enfin, une nouvelle ligne horizontale annonce que la marche avait cessé et que le cylindre seul était en mouvement sous l'influence du rouage d'horlogerie.

Le nombre des pas se compte, sur l'odographe, par la projection de la courbe tracée sur l'axe des ordonnées, le temps par la projection de la même courbe sur l'axe des abscisses. Mille pas font élever la plume de 10 cent., une heure fait tourner le cylindre de 60 cent.

Si le pas d'un homme avait 1 mètre de longueur, 1 kilomètre parcouru ferait donc élever le style de 10 centimètres ; mais on constate que pour ce parcours le style s'est élevé de 13, 14 et parfois 17 centimètres : on en conclut que la longueur moyenne du pas était de 76, 71 et même 60 centimètres. Or, un grand nombre de circonstances modifient la longueur du pas.

Le pas est plus long en montée qu'en descente, plus long pour l'homme non chargé que pour celui qui porte des fardeaux, plus long pour celui qui a des chaussures à talons très bas que pour celui qui porte des talons élevés, plus long pour le marcheur dont la semelle est épaisse et se prolonge un peu en avant du pied que pour celui dont la chaussure est courte et flexible. Ces faits doivent être analysés avec soin.

D'autre part, la fréquence du pas est un élément non moins important de la question; on l'estime au moyen de l'odographe avec toute la précision désirable. Les moindres changements dans le rhythme de la marche s'accusent par des inflexions de la ligne tracée ; celle-ci n'est rectiligne que dans le cas de parfaite uniformité du rhythme du pas; elle présente une concavité tournée en bas si le pas se ralentit.

Il y aura lieu également d'étudier l'influence de la nature du terrain sur lequel se fait la marche, les effets de la température ambiante, de l'état d'abstinence ou de digestion, de fatigue ou de repos du marcheur, etc. On comparera enfin la marche libre à celle dont le rhythme est réglé par le tambour ou par le clairon. Enfin, on suivra les modifications que pourra produire la gymnastique dans la marche des soldats qui seront soumis à ces exercices.

Pour les expériences, on introduit dans la chaussure du marcheur

une petite semelle qui porte dans son épaisseur lo soufflet relié au tube de l'odographe.

— Identité de la septicémie expérimentale aiguë et du *choléra des poules*. Note de M. Toussaint. — Après plusieurs séries d'expériences comprenant plus de deux cent-cinquante cas, l'auteur affirme que, dans la septicémie à forme rapide qui tue le lapin en dix ou vingt heures et qui s'inocule si facilement aux oiseaux, existe un microbe de forme et de propriétés bien déterminées, dont l'action est toujours identique, qui est le même que celui du *choléra des poules*. Le *choléra des poules* n'est donc autre chose que la septicémie aiguë, contractée spontanément par ces oiseaux dans les lieux qu'ils habitent, et il est nécessaire, pour que le *choléra* existe, qu'il y ait à leur portée des matières en putréfaction.

« J'ai reproduit exactement, dit l'auteur, les lésions du choléra et de la septicémie par l'ingestion du sang ou de matières provenant de septicémiques, et j'ai pu les comparer à ces maladies à l'état spontané. Dans l'un et l'autre cas, tous les ganglions lymphatiques de la tête et du cou sont tuméfiés, durs, marqués de taches sanguines, et l'examen microscopique décèle entre leurs éléments, et surtout dans les follicules, le parasite en quantité prodigieuse, en même temps que les hémorrhagies abondantes siégeant surtout à la périphérie du ganglion. Les deux chaînes ganglionnaires cervicales des oiseaux morts du choléra spontané sont surtout remarquables par le volume, la coloration et les ecchymoses de ces organes; de même chez le lapin pour les ganglions sous-maxillaires et préscapulaires.....

« Je conserve des premières et deuxièmes cultures du sang des animaux où les deux parasites (bactéridies du charbon et microbes de la septicémie) sont mélangés. En les inoculant aux moutons, aux chiens ou aux cobayes, ces animaux meurent constamment du charbon et le nombre des bactéridies reste considérable dans le sang ; mais si l'on inocule des lapins, le microbe de la septicémie a bientôt éliminé la bactéridie.

Les phénomènes que l'on provoque par l'inoculation aux animaux qui résistent sont aussi exactement identiques avec le sang septicémique et celui du *choléra*. Injecté sous la peau du cheval, de l'âne, du chien, du mouton, lo sang septicémique ou celui du choléra provoque la formation d'une tumeur œdémateuse qui se résout en un abcès et qui est accompagnée de phénomènes généraux très graves, sans que

cependant le sang possède de propriétés contagieuses. Cette faculté est réservée à la sérosité de l'œdème, et plus tard au pus de l'abcès, qui la conserve même après le retour des animaux à l'état normal. On observe aussi que, si l'on fait sur le même animal réfractaire des injections successives sous-cutanées, la fièvre et les phénomènes locaux s'amendent de plus en plus à chaque inoculation, et bientôt elles ne donnent plus qu'une simple papule ou se comportent comme des piqûres ordinaires. »

— *Vaccination du mouton* et du chien, par le même.

— Préservation du *virus charbonneux*, par le même.

BIBLIOGRAPHIE.

LA TECHNIQUE DE L'AUSCULTATION PULMONAIRE A L'USAGE DES ÉTUDIANTS EN MÉDECINE, par le prof. Ch. LASÈGUE. In-12, 72 pages. Paris, Asselin, 1881.

Cette brochure a été composée pour fournir aux étudiants des indications toutes pratiques; elle eût pu s'intituler : *l'art d'ausculter* et n'a, comme le dit l'auteur dans une courte préface, aucune prétention de faire double emploi avec les traités d'auscultation si excellents et si justement appréciés.

On comprendra qu'il nous soit interdit de louer ici ce modeste travail, on comprendra que nous n'ayons pas davantage à le critiquer.

Ce petit traité technique est, dans la pensée de l'auteur, et ce sera probablement son principal mérite, le premier en date d'une série de traités concis, à visées courtes mais sûres, et conçus dans le même esprit.

Une technique de l'auscultation du cœur, rédigée par le Dr Constantin Paul, est déjà sous presse.

Les élèves et les praticiens qui ont la modestie de se considérer encore comme des élèves, auront ainsi à leur disposition, sous un format commode et presque sans bourse délier, des guides bons à consulter, détaillés malgré leur brièveté et sans analogie avec les abrégés ou les manuels.

Le mot de *médecine* opératoire a été quelque peu détourné de son sens en s'appliquant exclusivement à la chirurgie; c'est bien le moins qu'il revienne à la médecine proprement dite.

Nouveaux éléments de matière médicale et de thérapeutique, par les professeurs Nothnagel et Rossbach ; traduit de l'allemand, par le Dr Alquier, avec une introduction du professeur Bouchard. Paris, Baillière et fils, 1880, in-8o, xxxii-858 p.

M. le professeur Bouchard a mis une préface magistrale en tête de ce livre peu magistral par lui-même et qui répond à un lexique plutôt qu'à un traité.

Nous voudrions pouvoir reproduire librement ce travail d'un esprit mûr, arrivé à la période où l'application domine la théorie et où on se demande comment utiliser tant de notions qui, pleines de promesses, ne tiennent pas toujours parole. Quel est celui de nous qui n'a pas passé par ces désenchantements, confiant dans la sûreté scientifique des recherches du laboratoire, arrivant fortement armé à la pratique et condamné à substituer les indécisions aux affirmations préétablies.

On sent, dans ce remarquable aperçu du mouvement médical de notre temps, les hésitations qui pointent, les généralités qui étreignent et qui éteignent les observations de détail ; la foi qui partie du raisonnement demande à s'élancer au delà.

Quoi qu'on disserte, la thérapeutique ne sera jamais une conclusion forcée de la pathologie ; elle ne sera pas davantage une science ou un art isolé, vivant de ses propres ressources. La décision du thérapeute a plus d'analogie avec les résolutions sentimentales qu'avec les déductions syllogistiques. Elle a à tenir compte du *substratum* dans des proportions dont la pathologie cherche à se dégager avec raison pour mettre en relief les faits saillants et décisifs. On a dit justement qu'on ne traitait pas, à l'aide des médicaments, des pneumonies mais des pneumoniques. Cette seule expression aphoristique juge la question.

Le professeur Bouchard a eu le talent de faire miroiter sous les yeux des lecteurs ces faces multiples du problème, assurant le point de départ, mais ne restreignant pas la volée des idées médicales parties du nid où elles ont été couvées. Son introduction se termine par un court paragraphe gros de vérité et plein de cœur, ce qui n'y gâte rien.

« Par le diagnostic, vous pouvez gagner l'estime de vos confrères ; par le pronostic vous pouvez conquérir la confiance des malades et parfois l'admiration du public ; par la thérapeutique vous arriverez à la satisfaction intérieure qui est souvent l'unique rémunérateur d'un rude labeur, qui reste toujours la meilleure récompense d'une vie de sacrifice. Tout médecin peut contrôler votre diagnostic ; tout le monde

peut juger votre pronostic, seuls vous saurez parfois quelle part vous revient dans la guérison ou dans la mort : nul ne sera dans la confidence de vos remords ou de votre légitime orgueil. »

Quant au livre, il échappe comme tous les dictionnaires à l'analyse. Ce n'est en réalité ni une œuvre de thérapeutique ni un compendium de matière médicale, on l'appellcrait mieux un aide-mémoire des médecins et des étudiants.

Il est bon que ces traités de l'ordre subalterne, plus érudits qu'inventifs, se renouvellent souvent. Rien ne vieillit plus hâtivement que les manuels et remplacer celui de la veille par celui du lendemain est une bonne action.

Ce n'est pas que les formules se transforment, que l'apophthegme ingénieux : *usu vetera nova* ne trouve son application, mais on arrive par d'autres routes à la même destination. A la manière du voyageur, le médecin a souvent plus de curiosités à satisfaire dans le chemin parcouru que de satisfactions à asseoir dans le but une fois atteint.

Conformément aux habitudes de notre critique médicale, nous détacherons un chapitre au lieu de commenter la table des matières. Les préparations ferrugineuses conviennent au mieux à un semblable compte rendu. Banales, dépourvues de toute aspiration à des données originales, elles ont au suprême degré le vague de la plupart des éléments thérapeutiques.

Nous analysons sans discuter.

Le fer est un élément essentiel de l'organisme vivant. Il suffit, pour en satisfaire le besoin, que les aliments dont un homme se nourrit en renferment en moyenne 5 centigr. par jour.

L'absorption n'a pas lieu par la peau, mais seulement dans l'estomac où les composés ferrugineux sont partiellement dissous par les acides du suc gastrique.

Le fer est soumis dans l'organisme à un mouvement d'assimilation et de désassimilation très actif.

Il est absolument indispensable à la formation de l'hémoglobine et à celle des globules rouges du sang. Les auteurs fournissent à l'appui de cette proposition, d'ailleurs peu contestée, les analyses physiologiques que chacun sait.

La théorie de l'action du fer repose, si tant est qu'elle ait encore trouvé son point stable, sur un assemblage de théories ou plutôt d'hypothèses contradictoires qui toutes impliquent des conséquences de parti pris.

L'influence du fer sur les fonctions organiques, son mode d'élimination ne sont pas sensiblement plus précis.

Sur ces bases physiologiques mal assurées, il est impossible d'élever une thérapeutique utilisable. Les auteurs sont forcés de déplacer leur objectif et de demander à la pratique des malades ce que leur refuse l'expérimentation sur les gens bien portants. Nous sommes loin de leur en faire un reproche. Il en sera toujours ainsi par la raison naïve qu'il ne saurait en être autrement.

Indications, contre-indications, évolutions de la maladie avec ou sans le remède sont passées sommairement en revue. Mais quel profit tirer de ces aperçus laconiques quand, au lieu de songer, il faut agir.

On s'est demandé, disent les auteurs, si réellement les ferrugineux s'attaquaient à la chlorose elle-même et pouvaient la guérir complètement, et l'on a prétendu que les symptômes seuls étaient supprimés. L'expérience démontre que le fer *peut* guérir complètement la chlorose, et si les chloroses très anciennes et très accentuées lui résistent, les symptômes sont du moins amendés, l'état général est amélioré, et c'est là, en somme, un résultat qui a bien son importance.

On nous accordera qu'il n'était pas nécessaire de prémisses chiffrées et d'analyses minutieuses des globules du sang chez les chlorotiques pour aboutir à si peu.

Oui, la thérapeutique a pour fondement la pathologie, mais celle qui vise, au cours de l'observation, le traitement et non celle qui, après avoir dénommé la maladie et lui avoir adapté une étiquette, se désintéresse de la médication. Qu'on se représente un jeune praticien appelé à soigner une chlorotique et n'ayant d'autre guide que les signes qui précèdent et qu'on assiste au travail accompli dans le recueillement de sa conscience : ai-je supprimé les symptômes ou la maladie? Quelles chances a-t-elle de se réveiller ? Sous quels aspects lui plaira-t-il de reparaître? Quand? Dois-je persister dans l'usage des ferrugineux ou l'interrompre? Combien de semaines, de mois ou d'années, ai-je le droit de persister? Ai-je mieux à faire que de m'obstiner à une cure insuffisante? Les accessoires ne valent-ils pas plus, à certains moments, que le principal? Nous en passons et des meilleurs dans ce questionnaire confus.

Au vrai, la thérapeutique est le couronnement de l'édifice et les manuels les mieux élaborés ne sont pas même le soubassement. Un médecin qui s'avoue ignorant a encore les chances honnêtes du remords; celui qui tranquilliserait à si peu de frais sa conscience risque fort d'être imperfectible.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

MOLIÈRE ET GUI PATIN, par le Dr NIVELET. Delahaye. Brochure.

Un essai mi littéraire, mi médical, et qui associe deux noms et deux hommes sans analogie ni de tendances ni de talent ou de génie, comme on voudra. Entre Gui Patin et Molière tout est opposition, et comparer des écrivains si différents ne s'explique guère que par un amour immodéré des contrastes.

L'opuscule est court (60 pages environ), plein d'intentions, trop superficiel pour solliciter la curiosité, d'une érudition trop légère pour porter même un paradoxe. Néanmoins, le tour de cette brochure est, comme auraient dit les contemporains de Molière, leste et vif. Nous la mentionnons parce qu'il ne nous déplaît pas de voir les médecins de nos provinces employer leurs loisirs de cette façon toute française.

Le Dr Nivelet aurait pu mieux et peut-être est-ce modestie de sa part de n'avoir pas tenté davantage.

DE L'INCONVÉNIENT DES DOUCHES ADMINISTRÉES PAR DES GENS ÉTRANGERS A LA MÉDECINE, par le Dr LEMARCHAND.

L'auteur, qui, depuis longues années, exerce la médecine aux bains de mer du Tréport et qui jouit d'une notoriété justement acquise, a soulevé, dans quelques pages, un problème qui vaut la peine qu'on s'y arrête.

Aux premiers jours de l'hydrothérapie innovée par Priessnitz et continuée par ses élèves, tout était confiance et docilité. Les malades, entraînés moralement et physiquement, se prêtaient avec la foi la plus aveugle aux injonctions du maître, qui d'ailleurs n'eût pas toléré la moindre atteinte à son autorité absolue. Diète, régime, exercice, la vie était réglée militairement et les ordres s'exécutaient avec une rigueur implacable.

Peu à peu le relâchement s'est introduit et l'hydrothérapie aisée s'est substituée à l'hydrothérapie radicale de 1832.

La douche est devenue un remède et la méthode a cessé de s'imposer comme un entraînement.

La douche, elle-même, réduite à ses plus modestes proportions, a fini par être assimilée aux médicaments qu'on prescrit et dont on confie l'administration aux garde-malades. Les praticiens ont prescrit l'hydrothérapie avec autant de sans gêne qu'ils ordonnent les toniques, laissant aux familles le soin de s'en tirer à leur gré et faisant toutes concessions aux résistances indisciplinées.

Les médecins hydropathes ont dû supporter d'abord la concurrence des garçons ou des filles de bain et plus tard leur déléguer le plus clair de leur fonction. C'est contre cet état de choses que s'élève le Dr Lemarchand, et il a cent fois raison.

Il entend que le médecin douche, lui-même et seul, les femmes comme les hommes, et il montre à quelle déchéance l'hydrothérapie serait condamnée si elle ne réagissait pas coutre les exigences pudibondes de l'opinion. Ce qu'il craint pour l'avenir est déjà fait accompli et les meilleurs conseils ne remonteront qu'avec peine le courant.

MÉLANGES DE CLINIQUE MÉDICALE ET D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, par le Dr DEMANGES, agrégé de la Faculté de Nancy.

Ces fragments de monographies malheureusement incomplètes font regretter que l'auteur n'ait pas donné plus de développement à ses recherches.

Ils se composent d'études sur le rein sénile, sur la paralysie agitante, sur les souffles cardiaques dans l'ictère, sur la cause de certains bruits musicaux du cœur, sur la stéatose hépatique et rénale chez les alcooliques, sur la syphilis hépatique.

Nous appellerons particulièrement l'attention sur les quelques pages consacrées à la *paralysis agitans*, où l'auteur conclut à l'existence d'une inflammation limitée surtout à la substance grise périépendymaire (?).

Influence du régime scolaire sur la santé de la jeunesse, par le professeur Kjellberg (d'Upsala). Brochure. Delahaye, 1880.

L'auteur a fait un long séjour en France, consacré à l'étude des maladies mentales, et, malgré sa situation acquise, il n'a pas hésité à redevenir volontairement un élève, contrôlant, dans un milieu nouveau, les enseignements de son passé.

Cet opuscule est un simple avertissement ou plutôt un plaidoyer contre les entraînements intellectuels imposés aux enfants de nos écoles.

En Angleterre, on compte par semaine 20 à 30 heures de travail d'esprit; en Suède de 28 à 32; en France de 40 à 48. Que serait-ce, si, au lieu de limiter son examen aux commençants, l'auteur avait pu constater la surcharge d'activité que l'on exige des jeunes gens?

La préparation aux examens du premier degré, aux écoles où on n'est admis qu'à la suite de concours, use les forces, épuise l'appétit de la recherche, et rend la réussite souvent plus pernicieuse que l'insuccès.

Le péril, signalé par un étranger, n'avait échappé ni aux médecins ni aux pédagogues, mais nous vivons dans un temps où on discute les méthodes, s'occupant du fardeau sans souci des épaules qui doivent fléchir sous son poids et où l'instruction est matière abstraite. La pédagogie, science jeune parmi nous, s'est arrêtée aux débuts de la vie et n'a pas osé s'avancer au delà. Espérons que le jour est proche où elle se lancera dans la critique de l'enseignement dit supérieur.

Étude sur la descente dans les bassins normaux, par le Dr A. Sabatier, ancien interne des hôpitaux et de la Maternité de Lyon, etc. Paris, Delahaye et Ce, 1880.

Sous ce titre peu explicite, l'auteur, faisant table rase de toutes les opinions modernes sur les axes du bassin, revient à l'opinion de Deleurye et prétend qu'il n'y a que deux lignes de direction, l'une de devant en arrière, et ensuite une autre d'arrière en avant, lignes que doit suivre la partie fœtale depuis le commencement du travail jusqu'à la fin. Ces deux lignes sont droites et presque perpendiculaires l'une à l'autre, la première suivant presque l'axe du détroit supérieur des modernes et s'arrêtant au coccyx, l'autre partant du coccyx, et se terminant à la vulve.

M. Sabatier n'accepte pas non plus les 5 ou 6 temps que les accoucheurs les plus autorisés ont admis dans le travail de l'accouchement; pour lui, il n'y en a que trois : l'engagement, la descente, le dégagement. De là des déductions pratiques et opératoires. Il conseille de faire les tractions du forceps suivant les deux lignes de direction qu'il a admises, et pour arriver à ce résultat, il applique les lacs, soit à l'entablure, soit aux cuillers du forceps.

Ce travail a dû coûter beaucoup de peines et de recherches à M. Sabatier, mais il aurait beaucoup gagné à être fait moins long et plus clair.

Leçons cliniques sur l'uréthrotomie interne, par le Dr Delefosse. Paris, J.-B. Baillière, 1880.

Après avoir passé en revue le manuel opératoire, les indications et les résultats thérapeutiques de l'uréthrotomie interne, le Dr Delefosse arrive à formuler les conclusions suivantes.

L'uréthrotomie interne ne doit pas être considérée comme une opération préliminaire, ouvrant la porte à la dilatation, mais au contraire comme une opération ayant sa place dans la chirurgie et dont la dilatation consécutive ne doit être que le corollaire.

L'uréthrotomie n'est pas une opération livrée au hasard; elle exige autant de précision que la recherche d'une artère et sa ligature : il faut rejeter tout instrument qui ne donnera pas le degré de certitude suffisant pour couper tout le rétrécissement et rien que le rétrécissement.

Ces conditions sont mieux remplies avec l'uréthrotome à olive opérant d'arrière en avant qu'avec l'uréthrotome à lame courante opérant d'avant en arrière.

L'uréthrotomie interne, dans le plus grand nombre des cas, doit être employée à l'exclusion de toute autre méthode, quand la dilatation soit temporaire, soit permanente n'a pu être appliquée.

A l'exclusion de l'uréthrotomie interne, il ne faut employer que l'uréthrotomie externe, les autres méthodes de traitement étant des méthodes

appelant à leur aide la force et la violence. BRUN.

DE L'ÉTAT DES MEMBRES FRACTURÉS APRÈS LA CONSOLIDATION, par le Dr LATASTE. Paris, 1880.

« Si par guérison on entend le retour des fonctions à l'état normal, dit Malgaigne, il n'est peut-être pas une seule fracture qu'il soit permis de considérer comme guérie parce que la consolidation est faite. »

M. Lataste étudie cette phase de convalescence des fractures.

Dans la première partie, la plus développée, il passe en revue les complications des fractures en général.

Ce sont l'amaigrissement général, la chute des poils, les œdèmes, les raideurs articulaires, l'atrophie musculaire, l'hyperostose, les cals douloureux.

L'œdème que l'on rencontre le plus habituellement est rouge ou violacé; il disparaît par le repos et le temps; il est dû à l'affaiblissement de l'innervation vaso-motrice. Un autre œdème plus persistant et plus dur peut se rencontrer encore. Alison le rattache à la compression par un cal exubérant. Lataste se rattache plus volontiers à l'idée d'une p bite profonde. Cette phlébite peut être le point de départ d'embolies qui, dans quelques cas, ont entraîné la mort subite.

L'atrophie musculaire qui dépasse ordinairement le segment où siège la fracture, est généralisée à tous ses muscles et non localisée plus spécialement à certains groupes comme celui qui suit les arthrites. (Valtat.)

Malgaigne l'attribue à l'inaction prolongée, à la compression. Gosselin invoque une déviation nutritive se portant vers le fragment osseux. Lataste croirait plus volontiers à des lésions inflammatoires du même ordre que celles qui aboutissent à la formation du cal, et plus tard d'hyperostoses. Les altérations microscopiques répondent à cette hypothèse que confirment certaines observations personnelles de températures locales.

Le chapitre si important des raideurs articulaires est traité longuement. En présence des divergences si grandes exprimées à la Société de chirurgie, on comprend que l'auteur n'ait pu se montrer fixé sur le rôle de l'immobilisation. Il résume les expériences de Bonnet et Reyher. Les raideurs peuvent être divisées en deux groupes. Raideurs de voisinage frappant les grandes articulations. Elles tiennent à des arthrites pouvant s'expliquer par un trait intra-articulaire, une contusion directe de l'article, peut-être une transsudation à travers les synoviales (Berger). Les petites articulations, d'autre part, peuvent à distance présenter des arthrites d'immobilisation.

Dans la deuxième partie, M. Lataste a surtout étudié les fractures de l'humérus avec compression des nerfs; la fracture de l'olécrâne et la luxation consécutive du radius, les accidents qui peuvent suivre les fractures de l'extrémité inférieure du radius.

Peut-être les inconvénients du raccourcissement du membre après la fracture du fémur ne rentrent-ils pas absolument dans le plan de l'auteur, que nous voyons insister cependant sur la nécessité de maintenir longe temps les malades au lit. Il termine en étudiant les fractures de la rotule et de la jambe. NETTER.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE. S. DUPLAY.

Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1880.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA SUPPURATION ORANGÉE

Par le professeur VERNEUIL.

Cette complication des plaies est rare; à peine depuis qu'elle est signalée ai-je pu en voir quelques exemples.

C'est Delore, chirurgien de Lyon, qui l'a décrite pour la première fois autant que je puis croire (1). En 1854, dans une thèse inaugurale intéressante *sur le pus*, il parle (pag. 20) des différentes colorations de ce liquide et entre autres d'une couleur safranée ou jaune de chrome. Il ne la croyait pas très rare; mais le nombre des faits assez restreints qu'il avait recueillis ne lui avait pas permis de faire du phénomène une étude complète; toutefois, il lui attribuait une grande valeur séméiotique, et surtout une gravité extrême puisqu'il en faisait le prélude ou l'indice de la pyohémie.

Les huit cas observés s'étaient toujours terminés fatalement par infection purulente. Voici du reste le résumé de ces faits.

Homme de 45 ans; luxation du pied avec ouverture de l'articulation tibio-tarsienne; pus safrané, pyohémie. Mort.

Broiement de l'extrémité inférieure de la jambe; lambeaux gangrenés; pus safrané; pyohémie. Mort.

Broiement du bras; pus safrané, pyohémie. Mort.

Broiement de l'extrémité inférieure de la jambe; pus safrané, pyohémie. Mort.

(1) M. Delore dit (p. 21) que Lebert a vu le pus safrané chez un pyohemique; il m'a été impossible de retrouver ce fait.

Luxation de l'épaule, fracture de la cuisse droite, plaie pénétrante de l'articulation tibio-tarsienne, pus safrané. Pyohémie. Mort,

Jeune maçon de 18 ans; fracture de cuisse, issue du fragment, résection, réduction, pus safrané, pyohémie. Mort.

Broiement de la main; pus safrané, pyohémie. Mort.

Fracture compliquée de jambe; pus safrané, pyohémie. Mort.

L'année suivante, en 1855, le professeur Zeis, de Dresde, présentait à la Société de biologie (1) une note « *sur des filaments floconneux de couleur orange qui se produisent dans certaines plaies récentes.* » Etudiant seulement la composition et la nature du pus ainsi coloré, il se bornait à poser sans les résoudre les questions suivantes :

1° Quelles sont les conditions qui font naître cette couleur orangée? Pourquoi la trouve-t-on quelquefois et pas toujours?

2° Pourrait-on tirer de cette découverte un profit pour la pratique ou seulement pour la physiologie?

A cette note, le professeur Robin joignait le résultat de ses recherches sur le pus spécial.

En 1863, M. Delore publie dans la *Gazette médicale de Paris* une note sur le pus bleu. Il y résume ses opinions sur les colorations diverses que peut présenter le fluide en question. Nous y trouvons encore deux faits de suppuration jaune. (*Gaz. méd. de Paris*, 1863, pag. 677-690.)

Lusinier, 27 ans, plaie contuse de la partie interne du bras. Suppuration jaune de chrome.

A. Gaillard, 38 ans; broiement dans un engrenage. Large plaie de la face dorsale de la main et de l'avant-bras; décollement étendu, plaques de gangrène, suppuration safranée abondante jusqu'au commencement de la cicatrisation.

L'existence de cette singulière complication des plaies était donc établie; cependant les chirurgiens, peut-être en raison de sa rareté, y prêtèrent peu attention et ne firent sur le sujet aucune recherche clinique.

(1) Zeis. Bull. Soc. biologie, 1855, p. 148.

En 1870, alors que nos hôpitaux étaient encombrés de blessés, j'observai à mon tour le phénomène en question et pus confirmer les remarques de Delore relatives au pronostic ; car les blessés dont les plaies fournissaient du pus orangé succombèrent sans exception.

A la même époque M. Nepveu, qui avait été témoin de ces faits, en observa d'autres dans le service de M. Perrin, au Val-de-Grâce, sur des officiers placés dans des conditions hygiéniques bien meilleures. Voici deux cas de ce genre.

Aubry, officier; fracture comminutive de l'extrémité inférieure du radius par coup de feu. Au sixième jour, apparition de la suppuration orangée; mort rapide par pyohémie.

Dapinon, officier; plaie en séton de la région latérale de l'abdomen ; autre plaie de la main avec fracas des quatrième et cinquième métacarpiens. Au cinquième jour, pus orangé à la face dorsale de la main. Guérison.

En 1871, à l'ambulance des Magasins-Réunis et à l'hôpital Lariboisière, pendant la Commune, je rencontrais plus de cas que jamais, une quinzaine au moins dont les observations malheureusement ne furent point recueillies. A peu près tous les sujets moururent.

Depuis cette époque je conservai l'impression que la coloration jaune du pus se rencontrait d'ordinaire dans les blessures graves : plaies contuses, fractures compliquées et plaies d'armes à feu, et qu'elle apparaissait surtout chez les alcooliques.

Après la Commune, les plaies par armes à feu disparurent et le nombre des blessés alcooliques diminua. Je ne vis plus dès lors que rarement la suppuration orangée.

En 1872, je reçus à Lariboisière un homme de 35 ans, peu musclé, de petite taille, de chétive apparence, diabétique depuis au moins quatre ans, pour une fracture de jambe gauche accompagnée de perforation de la peau. On couvrit la plaie de baudruche et de collodion, et on appliqua un appareil de Scultet ouaté. Onze jours après, l'arrivée de la fièvre et l'apparition de quelques douleurs nous obligèrent à lever l'appareil. Les fragments n'avaient point changé de rapports, mais dans les

trois quarts inférieurs de la jambe et au cou-de-pied, l'épiderme était soulevé et détaché comme si on avait appliqué un large vésicatoire volant. Le derme sous-jacent était par placcs d'un blanc grisâtre et manifestement sphacélé dans une partie de son épaisseur; la même altération existait sous la baudruche. Un liquide séro-purulent, très abondant, d'une belle couleur orangée, baignait toute cette surface et imbibait les couches profondes de l'appareil ouaté. Le surlendemain le fluide purulent était remplacé par la sérosité presque pure. La guérison s'effectua lentement.

Ce malade étant très sobre, je dus dès lors faire des réserves, pensant que peut-être l'alcoolisme n'était point seul à provoquer ou tout au moins à favoriser cette coloration particulière du pus. Mais un seul fait n'avait guère de valeur. J'attendis donc encore pour me prononcer.

En 1878, je fus appelé en province pour un homme de 45 ans environ, atteint depuis quelques jours d'une fracture compliquée de la jambe, survenue à la suite d'une chute de voiture, mais sans contusion directe. Les médecins traitants, en présence des graves accidents locaux qui étaient survenus, pensèrent que l'amputation était peut-être nécessaire et me firent mander en toute hâte.

Je constatai l'existence d'une fracture de la jambe avec plaie, d'un phlegmon considérable remontant à la cuisse, que de larges débridements n'avaient pas arrêté, et enfin d'une gangrène de toute la partie inférieure du membre. Cette particularité me surprit; car chez un homme jeune encore et bien constitué les fractures de jambe sans écrasement n'amènent jamais le sphacèle du membre. Je songeai donc aussitôt à quelque complication constitutionnelle. Je remarquai tout d'abord en certains points, à la limite des eschares situées sur les bords des incisions pratiquées dans le phlegmon, des flocons de pus concret de teinte orangée, ce qui me fit penser immédiatement à l'alcoolisme et au diabète.

Les renseignements pris me firent écarter la première hypothèse. Le patient avait autrefois bu beaucoup de bière, mais il était actuellement moins altéré et n'abusait point des bois-

sons fermentées. En conséquence je procédai aussitôt à l'analyse des urines qui renfermaient une grande proportion de glycose. C'était donc au diabète qu'il fallait rapporter la gangrène et la suppuration orangée.

Mais les conditions étiologiques du phénomène allaient encore se multiplier.

Entre les deux diabétiques de 1872 et de 1878 j'avais vu encore une fois la suppuration orangée. C'était en 1873. Il s'agissait d'un malade atteint de névralgie extrêmement violente, datant de plusieurs années et ayant résisté à tous les moyens médicaux. Pour atténuer un peu ses souffrances, le patient ingérait en moyenne 12 à 15 centigrammes de chlorhydrate de morphine par jour. Je fis la résection du nerf radial et j'appliquai le pansement ouaté; comme les douleurs névralgiques continuaient, on fut obligé de continuer les doses élevées de morphine. Le troisième jour, la fièvre et les symptômes locaux au point opéré m'engagèrent à lever l'appareil. Le bras était envahi par ce gonflement de mauvaise nature, connu sous le nom d'érysipèle bronzé, et de la plaie opératoire s'échappait une quantité considérable de pus orangé. Deux jours plus tard, l'opéré succombait dans l'adynamie (1).

Je fus mandé en ville quelques mois plus tard pour une nouvelle fracture de jambe compliquée d'une petite plaie faite de dedans en dehors par l'extrémité aiguë du fragment supérieur. A ce niveau la peau était sphacélée dans l'étendue de quelques millimètres. Le reste du membre était en bon état. Autour de l'eschare et dans le fond de la petite plaie on voyait quelques grumeaux de pus orangé. Il n'y avait point d'alcoolisme, le patient étant très sobre, pas davantage de glycosurie; toutefois, les urines étaient depuis longtemps très chargées et de mauvaise apparence. Le blessé était de plus, de longue date, souffrant, dyspeptique et atteint de troubles cérébraux très manifestes.

Je songeai en conséquence à faire rechercher la proportion des phosphates et avec raison, car nous constatâmes une véritable

(1) Cette observation est publiée *in extenso* dans un travail de M. le Dr L.-H. Petit : Des Accidents qui peuvent survenir chez les morphiomanes, Bull. de Thérapeutique, 1879.

phosphaturie qui se prolongea assez longtemps, et qui depuis la guérison (d'ailleurs très tardive de la fracture) s'est montrée à diverses reprises encore.

Voilà où j'en étais de mes observations sur la suppuration orangée, lorsque trois nouveaux exemples se présentèrent à moi.

M..., maçon, 34 ans, de forte constitution et de haute stature, est apporté à la Pitié le 8 janvier, grièvement blessé par un train de chemin de fer.

Les deux jambes sont broyées vers le tiers inférieur, une infiltration gazeuse s'étend déjà jusqu'au genou. La fesse gauche est fortement contuse et distendue par un épanchement sanguin sous-cutané très considérable. Le blessé est dans la stupeur, le pouls peut à peine se sentir et se compter, la température est à 35°. Quelques injections sous-cutanées d'éther favorisent la réaction, mais le soir le thermomètre n'accuse encore que 36°,4. On ne juge donc pas convenable d'intervenir.

Le lendemain, 9 janvier, à la visite du matin, je constate les désordres, et bien que le succès me semble presque impossible, je décide la double amputation de jambe au 1/4 supérieur. Le blessé, tout à fait revenu à lui, ne se plaignait que de sa fesse et sentait à peine ses jambes. Il était calme et même indifférent. J'appris des personnes qui le connaissaient qu'il était grand buveur, ce que nous pûmes vérifier à la peine excessive que nous eûmes à obtenir le sommeil chloroformique, et à l'état athéromateux des artères que nous pûmes constater en disséquant les membres amputés.

Les deux amputations avaient porté sur un niveau où les tissus étaient contus en plusieurs points. Je fis pour cette raison le pansement antiseptique ouvert. La température était à 38°,2, ce qui s'expliquait par l'odeur déjà fétide qu'exhalaient les plaies. Le soir, elle était descendue à 38°.

Le 10 janvier, les moignons sont indolents et ont bon aspect, mais l'état de la fesse s'est aggravé. Sur le point culminant de la bosse sanguine on voit une petite plaie qui donne issue à un liquide sanguinolent fétide. Tout autour la peau est en voie de mortification. La douleur est vive, la température monte à 39°. Je fais faire sur ce point des applications réitérées de compresses imbibées d'eau phéniquée à 5 0/0.

11 janvier. La nuit a été mauvaise. Le malade, fort agité, a eu un

délire violent, ayant les caractères du delirium tremens. Le matin, il déraisonne encore et continue à se plaindre de la fesse. Nous trouvons que l'eschare s'est étendue, qu'elle est entourée d'une zone où la peau présente la coloration bronzée, et qu'enfin le foyer profond renferme des gaz. Je procède alors à un large débridement de la peau mortifiée et je pratique en outre également, avec le thermo-cautère, une série de ponctions distantes de 7 à 8 centimètres pour offrir au pus et aux gaz une issue facile. De l'ouverture centrale et de plusieurs des ponctions s'échappent avec la sanie fétide et purulente des flocons caillebotés de pus orangé. Les moignons sont indolents, mais les plaies ont mauvais aspect; la surface est grisâtre, on y voit des points sphacélés et du côté gauche une plaque de pus jaune concret.

L'ouverture du foyer fessier amène du soulagement, mais n'améliore pas l'état général. La température reste à près de 40°.

Le jour suivant le blessé succombait. Il ne nous fut pas possible de pratiquer l'autopsie.

Le cas suivant se rapporte également à un alcoolique.

C'était un homme de 55 ans environ, maigre, d'apparence assez chétive, qui cependant affirmait se porter très bien et avouait sans aucune difficulté son penchant pour les boissons alcooliques. Au reste, il n'était pas besoin de ses aveux. La couleur de la face, la rougeur du nez, l'embarras de la parole, l'incertitude du regard, le tremblement des mains, et jusqu'à l'insouciance vis-à-vis de l'accident, dénotaient assez la dipsomanie. Une voiture l'avait renversé et la roue, passant sur l'extrémité inférieure de la jambe, avait fracturé les deux os et fait une large plaie au niveau de la malléole interne et violemment contus les téguments de la face dorsale du pied.

Après avoir bien lavé le membre et la plaie, nous appliquâmes le pansement ouaté qui conjura tous les accidents. Au dixième jour, la température s'était un peu élevée et le patient accusait quelques douleurs. Le pansement fut enlevé. Nous vîmes alors au côté interne la plaie malléolaire remplie d'une couche de pus orangé, d'une teinte très intense. Les téguments contus du dos du pied s'étaient sphacélés et les bords de l'eschare, dans l'étendue de près de 1 centimètre, étaient colorés de la même manière. Pour suivre la marche de la complication, je fis placer le membre dans une gouttière et instituai le pansement antiseptique ouvert. Au bout de quatre jours la coloration anormale du pus avait cessé. Le malade guérit un peu lentement, mais sans encombres.

L'observation suivante nous montre encore la coïncidence de la suppuration orangée et de la phosphaturie.

F... (Anna), 34 ans, couturière, est apportée à la Pitié le 22 février. Elle est tombée du deuxième étage, la tête la première et s'est fait à la région frontale une large plaie à lambeau, en forme de croissant, intéressant toute l'épaisseur du cuir chevelu, mais sans dénudation osseuse. Les bords de la plaie sont écartés de 4 centimètres au moins; la lèvre supérieure est décollée jusqu'au sommet du crâne. On ne fait point de réunion et on se contente d'appliquer le pansement antiseptique ouvert. Il ne survient aucun accident et tout marche à souhait.

Le 25 février, surpris de voir la plaie recouverte dans toute son étendue d'une couche de pus orangé, du reste sans complication de sphacèle ni d'inflammation, je me mets en devoir de rechercher les causes du phénomène.

F..., quoiqu'un peu frêle en apparence, est habituellement assez bien portante; elle n'a jamais eu de maladies aiguës, si ce n'est une pleurésie sans gravité; elle n'est entachée d'aucune diathèse, et n'accuse qu'une affection mal déterminée avec accidents cérébraux, qui n'a duré que quelques mois et s'est dissipée d'elle-même; elle digère bien et note seulement une soif assez vive revenant par intervalle et particulièrement prononcée au moment des règles. Je fais recueillir les urines. Elles sont claires, un peu pâles, leur quantité s'élève en moyenne à 2,000 gr. par jour. Elles ne renferment ni sucre ni albumine. En revanche, elles contiennent une proportion d'acide phosphorique qu'indique l'élimination de plus de 5 grammes de phosphates par jour, quantité considérable pour une femme assez chétive, au repos et soumise à un régime alimentaire léger.

En l'absence du diabète et de l'alcoolisme et étant constatée une polyurie manifeste avec élimination exagérée de phosphates, j'attribuai sans hésiter à la phosphaturie la coloration anormale du pus. Au reste, et sans qu'il fût rien changé aux pansements, sans que la plaie offrît le moindre caractère fâcheux et que la santé générale présentât le moindre trouble, le pus orangé disparut cinq jours plus tard pour ne plus revenir.

La cicatrisation néanmoins tarda encore à s'achever. La plaie était à peu près fermée, mais le décollement de la base du lambeau supérieur persistait, de sorte qu'il se fit là une collection qui dut être ouverte.

Dans les premiers jours d'avril, la guérison était complète. On fit de nouveau l'analyse des urines. Elles offraient les mêmes caractères de limpidité et atteignaient le chiffre considérable de 2,800 gr., renfermant en tout environ 9 grammes de phosphates. La phosphaturie persistait donc. Cependant la malade était guérie et bien portante. Elle quitta le service le 10 avril.

Deux fois encore j'ai vu les plaies fournir du pus orangé, mais en si petite quantité et d'une façon si passagère que je n'ai pas recueilli les observations. Chez un malade actuellement encore dans mon service pour une fracture compliquée grave de la jambe, j'aperçus un matin, assez longtemps après l'accident et sur l'un des bords de la plaie contuse répondant à la fracture, un flocon de pus orangé mesurant à peine 5 millimètres de diamètre. Je remis au lendemain l'examen de ce pus, mais le lendemain venu, la suppuration avait ses caractères normaux qu'elle a toujours conservés depuis. Le blessé, déjà âgé, mais d'une bonne constitution, a résisté à des accidents locaux très graves, ce qui prouve que ses organes internes étaient en bon état; je n'ai pu dans ce cas m'expliquer la présence du pus orangé.

Tels sont les faits venus à ma connaissance; quoique peu nombreux, ils m'ont paru dignes d'appeler l'attention des cliniciens et suffisants pour poser sinon pour résoudre les questions d'étiologie et de pathogénie. Mais auparavant, il ne sera pas inutile de rappeler en quoi consiste le pus orangé et à quoi est due la coloration en question.

En 1854, M. Delore qui avait cherché vainement à isoler la matière colorante safranée expliquait ainsi sa formation. « L'hématine comme toute substance organique s'altère, s'élimine. Le foie la rejette avec une coloration brun verdâtre, le rein avec une coloration ambrée. Les plaies suppurantes ont une fonction analogue à celle du foie et du rein. Qu'est-ce qu'une plaie, sinon une surface pathologique organisée, dont les capillaires dépourvus d'enveloppe protectrice laissent transsuder certains produits constituants du sang qui les traverse. L'hématine altérée trouve là une issue bien facile, comme dans les épanchements séreux, etc. ; de là la coloration plus ou moins jaunâtre de ce

liquide qui est due à l'hémaphéine de Simon, ou à une désoxygénation de l'hématine si l'on admet les idées de Polli ou à une catalyse isomérique de ce corps. Je crois peu à ces suppositions, mais le fait reste, dit en terminant M. Delore. »

Zeis, de Dresde, dans sa note à la Société de biologie, signalait dans le pus orangé la présence de cristaux d'hématoïdine, cristaux non constants du reste, puis divers éléments : globules de pus, gouttelettes graisseuses, colorés par une substance orangée non organisée se rapportant à l'hématoïdine.

M. le professeur Robin, qui a fait sur ce sujet les plus complètes recherches histo-chimiques, donne dans son traité *des humeurs* (1874, page 401 et suiv.) la description suivante : « Les flocons que l'on trouve dans le pus sont formés par des détritus d'éléments anatomiques, fibres musculaires, fibres élastiques, tissu adipeux, parfois tous mélangés ensemble. On y rencontre de plus des hématies en voie d'altération. La coloration rouge ou ocracée est due à la présence d'une grande quantité d'hématine ou de cristaux d'hématoïdine en provenant. Ces filaments, larges de un à quatre millimètres, longs de dix à vingt millimètres, sont composés de fibres de tissu lamineux peu nombreuses, de quelques fibres élastiques flexueuses, le tout formant une sorte de trame lâche remplie d'une matière amorphe, se gonflant par l'eau et parsemée de fines granulations moléculaires très nombreuses ; cette matière amorphe est généralement teinte en jaune rougeâtre ou d'une couleur orangée pâle. Souvent on trouve dans le centre ou sur le bord des filaments floconneux, soit des vésicules adipeuses accompagnées de gouttelettes d'huile libres, soit seulement des gouttes huileuses plus grandes, soit enfin quelques globules du sang intacts ou devenus irréguliers. Ces particularités indiquent bien que la substance même des filaments est formée de portions de tissus lamineux, aponévrotique, adipeux, qui se sont détachées par mortification éliminatrice lors du travail inflammatoire qui précède et accompagne la suppuration des plaies.

« La teinte orangée des filaments est le résultat : 1° de la présence de cristaux en aiguilles ou rhomboédriques d'un rouge pourpre ou d'un rouge orange vif, qui sont manifestement de l'hé-

matoïdine; 2° de la présence de la matière colorée amorphe ou liquide qui teinte en jaune rouge pâle la substance amorphe granuleuse des flocons. Cette dernière matière colorante paraît être de l'hématosine séparée des globules rouges détruits pendant le travail éliminatoire qui a lieu à la surface de quelques plaies ou après de petites hémorrhagies capillaires. »

M. Nepveu, chef du laboratoire de la Pitié, a également examiné ce pus. Il a observé des granulations immobiles irrégulières, très fines et d'aspect cristallin, jaunâtres, en très grande abondance, des cristaux en aiguilles peu nombreux, légèrement colorés en jaune. Cette matière colorait en beau jaune orangé certains leucocytes; jamais les bactéries n'étaient colorées. M. Nepveu pense également que c'est à l'hématine du sang qu'il faut rapporter la coloration jaune du pus.

Je puis ajouter, relativement à la nature de la suppuration orangée, un renseignement qui n'est pas sans intérêt. Mon cher et regretté Broca, qui l'avait observée quelquefois, songeait à la rapprocher de la suppuration bleue; en conséquence, il avait institué comparativement avec les deux pus colorés des expériences de culture qui avaient parfaitement réussi pour le second, mais tout à fait échoué pour le premier. Broca rejetait donc la nature parasitaire du pus orangé. Je tiens de sa bouche ces recherches restées inédites.

Si les notions chimiques et histologiques que nous possédons sur le pus orangé sont à peu près complètes, en revanche nous sommes peu avancés sur les circonstances qui président à l'apparition du phénomène et sur la signification de ce dernier.

M. Delore, en 1854, a vu la suppuration safranée à la suite de broiement des membres et de plaies articulaires; tous les cas se sont terminés par la pyohémie. Il en conclut que cette coloration du pus est le prélude, l'indice d'une infection purulente. Quant à sa cause intime, il n'a pu la préciser.

Zeis, de Dresde, en 1855, posait des questions cliniques, mais ne déduisait rien. M. Robin n'a étudié que la partie anatomique. Toute la partie pathologique est donc à faire.

La cause et le mode de production sont particulièrement

obscurs. Evidemment la matière colorante provient du sang et non des matières étrangères empruntées au dehors. En voyant les cas se multiplier tout à coup pendant les combats de la Commune, en 1871, je crus d'abord à une sorte d'épidémie, mais l'examen microscopique révélait les causes toutes physiques de teinte orangée. J'abandonnai l'hypothèse. J'ai dit plus haut que Broca avait sans succès essayé la culture du pus jaune, de sorte qu'il faut chercher ailleurs que dans le milieu.

Reste alors la blessure et l'état constitutionnel du blessé. Dans les premiers cas observés par Delore et plus tard par moi-même, il s'agissait exclusivement de plaies contuses avec fracas des os. On pouvait donc penser que le tissu médullaire jouait un certain rôle. Mais plus tard Delore, lui-même, constatait le pus safrané à la surface d'une simple plaie contuse de la face interne du bras.

Dans l'observation d'Anna F..., il s'agissait d'une plaie contuse du cuir chevelu sans dénudation osseuse; et dans celle du maçon, d'une bosse sanguine de la fesse.

Si donc la présence dans le foyer d'une plaie osseuse n'est pas indispensable, en revanche on pourrait croire que le pus orangé ne s'observe que dans les plaies contuses, en d'autres termes (le mode de production n'imprimant à une blessure aucun caractère spécifique), que dans les plaies compliquées de gangrène. Plusieurs fois, en effet, j'ai vu les eschares adhérer aux flocons jaunes et pour ainsi dire imprégnées dans une certaine étendue de la couleur en question. Jusqu'ici je n'ai jamais vu le pus orangé apparaître avant le troisième ou le quatrième jour, et jamais non plus il ne s'est montré tardivement à la surface d'une plaie bien détergée. J'ai constaté également que le phénomène était passager d'ordinaire et qu'il n'était persistant que dans certains cas graves de 1871 où les plaies ne cessèrent jamais d'être phlegmoneuses et de présenter les plus mauvaises apparences.

Ces remarques, jointes à ce fait que jamais je n'avais vu la suppuration orangée sur une plaie opératoire nette et faite à l'instrument tranchant, me firent momentanément conclure

qu'il y avait une relation étroite entre le sphacèle et la suppuration jaune et que le premier était, en quelque sorte, la condition préparatoire de la seconde. Mais deux faits fort concluants vinrent battre en brèche ma conclusion. D'abord celui de la résection du nerf radial, puis celui du maçon. Chez ce dernier, il y avait trois blessures : la contusion de la fesse et les deux fractures compliquées de jambe; or, le pus jaune existait dans le foyer contus et sur l'une des plaies d'amputation. Il est toutefois juste d'ajouter qu'on était au quatrième jour, que cette plaie n'était pas détergée encore et qu'en raison du mauvais état général elle avait assez triste apparence.

En admettant comme démontré que les fractures exposées, les plaies contuses et le sphacèle superficiel constituent les principales prédispositions locales à la suppuration orangée, on aurait toujours à expliquer comment ce phénomène a si longtemps passé inaperçu et se rencontre même si rarement lorsque ses lésions génératrices sont si fréquentes et si anciennement connues. Cette seule remarque conduisait à chercher d'autres causes qui, ajoutées aux précédentes, seraient capables de faire naître cette complication exceptionnelle. Or, ces autres causes ne pouvaient être cherchées que dans l'état constitutionnel des blessés. Sur ce point, Zeis est muet, et M. Delore et Robin n'agitent pas davantage la question du terrain.

En 1871, rencontrant le pus orangé surtout chez les défenseurs de la Commune, pour la plupart adonnés de date récente ou ancienne à l'abus des boissons fermentées, je soupçonnai que l'alcoolisme prédisposait à la formation du pus orangé. Cette hypothèse était trop exclusive, mais en revanche jusqu'ici je suis toujours parvenu à découvrir, chez les sujets fournissant du pus orangé et que j'ai pu examiner personnellement, un état constitutionnel préexistant, une dyscrasie : alcoolisme, morphinisme, diabète ou phosphaturie. Je ne serais nullement surpris qu'on observât demain la même chose chez un paludique, un hépatique ou un rénal. D'où il résulte que cette altération si spéciale du pus semble résulter de l'association d'un certain genre de plaies et d'une certaine classe d'états constitutionnels. La nécessité d'un double ordre de conditions patho-

géniques rendent assez bien compte de la rareté du phénomène.

Qu'on ne me demande point, d'ailleurs, pourquoi et comment le sang de certains sujets dépose des cristaux d'hématoïdine et abandonne sa matière colorante plus ou moins modifiée; pourquoi et comment la mortification des tissus, la communication du foyer traumatique avec l'air et la présence dans ce foyer de fragments osseux favorisent cet acte chimique; car, en vérité, je n'en sais rien.

Quant au rapport de la suppuration orangée avec la pyohémie, admis par M. Delore, et que j'ai moi-même constaté, il me paraît moins intime qu'à mon collègue de Lyon et je n'y vois guère qu'une coïncidence, laquelle deviendra d'ailleurs de plus en plus rare à mesure que la pyohémie tendra à disparaître de nos hôpitaux. Ce qui le prouve, c'est que les blessés chez lesquels j'ai observé le pus orangé dans ces derniers temps, ont ou guéri, ou succombé, mais sans avoir présenté les signes de l'infection purulente. Or, quelques-uns d'entre eux (les deux fractures compliquées de jambe), avant la thérapeutique antiseptique et au temps où la pyohémie était endémique dans nos services hospitaliers, auraient bien probablement succombé avec des abcès métastatiques.

Toutefois l'apparition de la suppuration jaune à la surface d'une plaie, sans constituer un présage funeste, devra toujours inquiéter quelque peu le chirurgien, puisqu'elle lui fait connaître, presque à coup sûr, l'existence d'une de ces propathies constitutionnelles qui d'ordinaire aggravent beaucoup le pronostic chirurgical.

J'ai peu de choses à dire du traitement. Il ne saurait être question de prophylaxie pour une complication des plus rares et des plus imprévues.

Lorsque l'on constate la présence du pus jaune, il convient de favoriser la détersion prompte de la plaie, mais il faut surtout, si on ne l'avait pas soupçonné, chercher l'état constitutionnel et le combattre par les moyens appropriés.

DE LA CONTUSION DU NERF SCIATIQUE ET DE SES CONSÉQUENCES.

Par M. le Dr G. BOUILLY,
Agrégé de la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

Les coups ou les chutes sur les régions de la fesse ne sont pas chose rare et peuvent donner lieu à une série de lésions dont quelques-unes me semblent avoir été peu étudiées.

Suivant la nature ou la violence du traumatisme, ces lésions présentent un siège et un degré différents; elles peuvent se limiter au tissu cellulaire sous-cutané de la région sous forme d'infiltration sanguine et se traduire par une simple ecchymose superficielle; plus profondes, elles peuvent intéresser les différentes couches musculaires qui forment la saillie de la fesse et en altérer pour un temps plus ou moins long le fonctionnement normal; plus profondes encore ou plus localisées, elles peuvent porter sur les organes mieux protégés de la région, les vaisseaux ischiatiques ou fessiers ou le tronc du nerf sciatique, et s'accuser à l'observation par une symptomatologie plus spécialement vasculaire ou nerveuse.

Souvent aussi les troubles se confondent pendant un certain temps pour ne se détacher plus nettement qu'une fois les premiers signes disparus ou atténués, quand la lésion prédominante persiste seule encore, après disparition des lésions moins graves de la contusion diffuse de la région.

C'est cette évolution particulière que présentent les faits quand la contusion de la fesse entraîne une altération grave des vaisseaux fessiers ou ischiatiques ou du nerf sciatique. Rarement, en effet, peut-on diagnostiquer d'emblée un anévrysme diffus faux primitif par rupture de l'artère fessière ou la paralysie du membre inférieur par contusion du nerf sciatique.

L'histoire des épanchements sanguins de la fesse et des anévrysmes traumatiques de la région a été traitée d'une manière

complète dans un article récent du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (1); je n'ai rien à y ajouter.

Je veux seulement m'occuper d'un coin du tableau clinique des contusions de la fesse qui ne me paraît pas avoir attiré suffisamment l'attention des observateurs. Je veux parler de la *contusion du nerf sciatique*, lésion dont les conséquences entraînent souvent un pronostic sévère et soulèvent une interprétation difficile.

Voici les faits que je corroborerai par un certain nombre d'exemples probants : à la suite d'un traumatisme ayant intéressé la région fessière et présentant les caractères de la contusion, après la disparition des premiers phénomènes, — diminution de la douleur diffuse, — résorption des épanchements sanguins superficiels ou profonds, — affaissement de la tuméfaction, — le membre inférieur reste frappé d'impotence fonctionnelle; les masses musculaires de la fesse, de la cuisse, dans sa totalité, aussi bien en avant qu'en arrière, celles de la jambe, s'atrophient, au point que leur diminution devient appréciable à l'œil le moins observateur; quelquefois il se fait des troubles vaso-moteurs se traduisant par de l'œdème périmalléolaire et des modifications de la température du membre; des tremblements fibrillaires se produisent dans les muscles impuissants, *gagnent parfois les muscles de la cuisse* du côté opposé; la tension des muscles du membre inférieur provoquée par l'élévation du pied donne lieu à cette variété de trépidation décrite par Brown-Séquard sous le nom d'*épilepsie spinale*, pouvant se propager au côté opposé.

En même temps persiste une douleur sourde, revenant par accès le long du sciatique ou du crural; le tout avec tendance à l'aggravation si la thérapeutique n'intervient pas.

En un mot, il existe des signes non douteux d'une irritation du nerf sciatique; celle-ci paraît, dans certains cas, ne pas se borner au tronc du nerf, mais remonter jusqu'à la moelle, laquelle impressionnée à son tour traduit sa souffrance par des troubles de nutrition dans les parties qui puisent leur innervation à ce niveau.

(1) Dict. encyclop. des sc. médic., Région fessière, 4e série, t. I, 2e partie.

J'analyserai et je discuterai plus loin tous ces faits en détail; je transcris d'abord ici l'observation qui est le point de départ de ce travail et dont j'ai pu rapprocher quelques autres analogues.

Obs. I. — *Contusion de la fesse gauche. Paralysie de la motilité du membre inférieur. Atrophie considérable des muscles de la fesse, de la cuisse et de la jambe. Signes de névrite.* (Obs. recueillie par M. Gilbert, interne du service).

Le 26 août, à 11 heures du soir, le nommé Ber..., carrier, âgé de 55 ans, étant endormi sur un tas de paille haut de plus de 4 mètres, fit une chute sur le pavé. La tête et la fesse gauche furent violemment contusionnées et le blessé ne put se relever; secouru à 4 heures du matin, il fut transporté à la Pitié, où il entra dans le service de M. Polaillon. Là, on ne constata ni luxation ni fracture et l'on diagnostiqua une contusion de la fesse. Vingt-deux ventouses scarifiées furent appliquées sur la région malade. Le 12 septembre cet homme fut renvoyé de la Pitié et, le 15, il entrait à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Cosme, nº 19, dans le service de M. Cusco que j'avais l'honneur de suppléer.

16 septembre. Le membre abdominal gauche est dans l'extension, sans raccourcissement apparent, sans rotation et sans déviation aucune. Les masses musculaires présentent une atrophie appréciable à la simple inspection, non seulement dans le domaine du sciatique, mais aussi dans le territoire du crural et des nerfs fessiers. Cette atrophie porte surtout sur les muscles fessiers; elle est moins notable à la cuisse et moindre à la jambe.

Le pli fessier est effacé et la fesse ne fait aucun relief; le malade ne peut contracter ses muscles et la région reste flasque et molle. Les masses musculaires de la cuisse sont également molles à la pression et n'offrent aucune résistance à la main qui les presse.

Les mouvements du membre sont très limités: le malade ne peut détacher la jambe du plan du lit; à peine soulève-t-il le genou et à peine meut-il le pied. Le membre soulevé retombe comme une masse inerte.

La contractilité électrique est conservée; la contractilité réflexe est exaltée: la pression de la fesse, des régions antérieure et postérieure de la cuisse provoque de violentes contractions musculaires à distance et au point percuté. Le pied maintenu soulevé et appliqué contre la paume de la main est pris d'une trépidation intense et immédiate.

La percussion du tendon rotulien est suivie du côté malade d'oscillations rapides, courtes et saccadées; du côté sain les oscillations de la jambe sont plus lentes et plus amples. De fréquentes contractions fibrillaires agitent les muscles atrophiés : le triceps crural en est le siège de prédilection.

Quand le malade est levé, le membre pend flasque et inerte; le pied est dans l'extension sur la jambe et ne peut être relevé.

Il n'existe ni anesthésie ni hyperesthésie. Mais le malade ressent de temps à autre depuis sa chute de vives douleur dans la fesse et dans la cuisse gauches. Ces douleurs décrivent un trajet spiroïde depuis la colonne lombaire, où elles naissent, jusqu'à la partie antérieure du genou, où elles viennent aboutir. Elles se reproduisent par accès à l'occasion d'un mouvement ou quelquefois spontanément. Elles sont lancinantes, fulgurantes; elles augmentent par la pression sur le trajet du sciatique et cessent en général bientôt par l'immobilité absolue.

Il n'existe pas de trouble vaso-moteur appréciable. A côté de ces altérations profondes du membre inférieur gauche, il faut signaler l'intégrité complète de la motricité, de la sensibilité et de la nutrition du membre droit. Il n'y a aucun trouble ni de la miction ni de la défécation.

Traitement. — Chaque jour une séance d'électrisation faradique.

Le 25. Un épanchement accompagné de quelques douleurs et d'une légère rougeur se produit dans le genou gauche.

1er novembre. Persistance des troubles moteurs du côté gauche. En outre, quelques rares contractions fibrillaires se montrent dans le triceps du membre *droit*. Quand on cherche à produire la trépidation du pied *droit*, les contractions fibrillaires s'accentuent; il y a fatigue musculaire précoce et la trépidation ne tarde pas à apparaître.

Les douleurs persistent avec les mêmes caractères et le même siège.

L'hydarthrose du genou gauche s'est à peu près complètement résorbée.

L'atrophie et le ramollissement musculaire se sont légèrement accrus ; la mensuration comparative du membre droit et du membre gauche donne les résultats suivants :

Ménsurations :	Membre droit.	Membre gauche.
1° A la racine de la cuisse..	52 centimètres.	49 centimètres.
2° Au milieu.............	44 —	39 —

3° A la partie inférieure....	38	—	34	—
4° Au mollet.............	31	—	32 1/2	—

Quand le malade quitte le lit pendant quelque temps pour se tenir debout avec des béquilles, il se produit un œdème borné exclusivement au pied gauche, et une coloration plus foncée du membre gauche dans toute son étendue, mais intense surtout au pied qui devient rouge violacé ; enfin, il se fait un refroidissement du membre, peu sensible au niveau de la fesse et de la cuisse, appréciable au niveau du genou, très prononcé au niveau du pied.

M. le Dr Redard a bien voulu me remettre une note sur l'état de la température des deux membres recherché à l'aide de l'appareil thermo-électrique dont il est l'auteur. Voici le résumé de cette note :

Températures.	Côté gauche paralysé.	Côté sain.
Au niveau du pied.........	23,5	24°
Au niveau du cou-de-pied..	27°	27,4
Partie inférieure de la cuisse.	33,5	33,2
Partie moyenne de la cuisse.	34°	32,8
Partie supérieure de la cuisse.................	35,4	34,2

« En résumé, le malade étant au repos dans son lit, abaissement de la température du côté paralysé au niveau du pied et du cou-de-pied.

« Elévation assez notable de la température au niveau de la cuisse gauche paralysée, moins marquée à la jambe. Ce résultat de l'exploration thermométrique indique des *troubles vaso-moteurs.*

« Pendant la marche, dans une chambre à la température de 10° environ, le membre paralysé se refroidit assez rapidement, de 1° environ. »

Le 18. Depuis un mois la faradisation, interrompue pendant quelque temps par suite du mauvais état de l'appareil, a été faite d'une manière régulière et le membre a récupéré une certaine force. Néanmoins le talon ne peut encore être détaché du lit ; dans la station debout le malade fléchit dans ses articulations gauches et tomberait s'il n'était soutenu ; mais le membre peut être légèrement projeté en avant et tourné en dehors ; le pied repose à plat sur le sol et ne se met plus dans l'extension au moment où il quitte le sol.

L'atrophie de la fesse et de la cuisse est toujours considérable ; à la fesse et à la partie postérieure de la cuisse, elle est un peu masquée par une adipose très prononcée du tissu cellulaire sous-cutané.

Celle-ci se traduit par l'épaisseur du pli que l'on forme en pinçant la peau dans ces régions (1).

Il y a sans doute un certain degré de réparation musculaire se traduisant par l'amélioration fonctionnelle et la diminution des tremblements fibrillaires, mais moins accentuée que pourrait le faire croire la restitution des formes due à l'engraissement pathologique sous-cutané.

Troubles vaso-moteurs *ut supra.*

L'articulation du genou ne présente plus d'épanchement, mais celle de la hanche donne lieu à des craquements pendant les mouvements provoqués qui sont raides et douloureux.

Le malade est encore en traitement à l'Hôtel-Dieu (20 novembre).

L'observation suivante, que j'ai pu recueillir aussi cette année, est un exemple analogue de troubles consécutifs à la contusion du nerf sciatique, mais à un degré moindre que dans le cas précédent.

Obs. II. — Le nommé Dingl... entre à l'Hôtel-Dieu le 4 septembre 1880 pour une violente contusion de la fesse gauche ; il a reçu en pleine fesse un coup de brancard. Vive douleur au moment de l'accident ; impossibilité immédiate de la marche et de la station debout.

A l'entrée du malade, il est facile de constater une impotence absolue du membre gauche ; le talon ne peut être détaché du plan du lit ; la jambe peut à peine être fléchie sur la cuisse. Néanmoins le membre inférieur est dans une attitude normale, sauf une légère rotation en dehors. Aucun trouble du côté opposé ; rien du côté de la miction ni de la défécation.

Le malade accuse une vive douleur à la région fessière, très exagérée par la pression directe au niveau de l'échancrure sciatique.

Il existe une ecchymose étendue à la région fessière et dans la région des bourses.

Le malade est maintenu au lit avec des compresses résolutives en permanence sur la fesse contusionnée et porté tous les deux jours dans un bain tiède.

Le 16 septembre il demande à sortir présentant encore une parésie très prononcée du membre inférieur gauche qui est inerte et sans force.

(1) Landouzy. Revue mensuelle de médec. et de chirurgie, 1878.

Ce malade vient me retrouver le 11 octobre suivant : il a marché depuis sa sortie avec une béquille ou une canne ; il présente une atrophie excessive des masses musculaires de la fesse avec flaccidité de toute la région que le malade ne peut plus contracter, et abaissement du pli fessier. L'atrophie porte également sur les muscles de la cuisse et il est facile de constater, par l'inspection comparée des deux membres, que le triceps crural a participé aussi à la diminution totale du membre. Les muscles de la partie postérieure de la cuisse sont mous et flasques et se laissent déplacer dans le sens transversal sans opposer aucune résistance à la main qui les presse. Néanmoins la marche est possible ; seulement la jambe est traînante et le pied ne peut être détaché du sol que par un mouvement de glissement.

Mensurations.	Cuisse droite, saine.	Cuisse gauche.
Partie supérieure.	48 centimètres.	44 centimètres.
Partie moyenne.	43 —	41 —
Partie inférieure.	35 —	33 —

Le malade devait revenir trois fois la semaine se faire faire une séance d'électrisation sur les muscles atrophiés. A-t-il suivi notre ordonnance et est-il venu se faire électriser à la consultation externe ou l'a-t-il fait au dehors ? Je n'en sais rien, ayant, malgré toutes mes recherches, perdu cet homme de vue.

Il est probable que nombre de fois ces accidents de paralysie et d'atrophie se sont produits à la suite de la contusion de la fesse ; mais en général, si l'on en croit le silence des observateurs, ils ont dû passer inaperçus. J'ai dû faire des fouilles assez nombreuses pour ne trouver que très peu de faits de cette nature.

Portal cite l'observation d'un enfant qui, tombé d'une grande hauteur sur les fesses, et surtout sur la gauche, ne put se relever ; la douleur fut très vive ; l'extrémité inférieure du même côté devint ensuite insensible et s'atrophia malgré les remèdes les plus méthodiques conseillés par les plus habiles médecins.

Dans un cas rapporté par M. Causard (1), il est fait mention

(1) Essai sur la paralysie suite de contusion des nerfs. Thèse de Paris, 1861.

de troubles plus localisés qui peuvent être mis sur le compte soit d'une impotence des longs péroniers latéraux, soit d'une contracture du jambier postérieur. Le fait est rapporté avec peu de détails et l'atrophie des muscles n'y est pas signalée.

Obs. III (résumé). — Il s'agit d'un homme de 32 ans qui avait reçu un coup de crosse de fusil au niveau de la grande échancrure sciatique du côté droit. Un an après l'accident il éprouvait une faiblesse marquée de la jambe droite et des douleurs intermittentes surtout violentes pendant les exercices du membre.

« Le pied était porté en dedans avec une telle force qu'il y avait un commencement de luxation.

« M. Richerand ayant reconnu une faiblesse des péroniers latéraux, fit quelques raies de feu sur leur trajet. Trois jours après le malade redressait le pied. »

Dans les faits que je viens de rapporter, l'atrophie et la paralysie plus ou moins étendues, avec ou sans troubles vasomoteurs, occupent le premier rang et constituent tout l'ensemble symptomatique. Mais, d'autres fois, le retentissement médullaire est plus évident; la contusion du sciatique s'efface devant l'importance des phénomènes dont la moelle devient le siège et l'on assiste au développement du tétanos (Rémond et Lorber), ou à l'éclosion de spasmes variés (Billroth).

Il est impossible ici d'invoquer une simple coïncidence ; la lésion du sciatique, point de départ de tous les accidents, s'est traduite par des symptômes propres qui ne permettent pas de la mettre en doute : troubles vaso-moteurs, œdème ; — troubles trophiques, ulcération au niveau des orteils, etc. De plus, dans un cas, une intervention chirurgicale heureuse, la dénudation du nerf contus, fit cesser les accidents par un mécanisme encore inexpliqué; et dans l'autre (Rémond et Lorber) l'examen direct démontra des lésions dans l'épaisseur du nerf et de graves altérations de sa structure normale.

Je laisse de côté cette dernière observation qui ne se rapporte pas directement au sujet en question : il s'y agit en effet d'une plaie de la cuisse par une balle avec froissement du nerf sciatique. Je donnerai seulement les détails de l'examen né-

croscopique du nerf. Il était « dénudé et contus. Au-dessous du névrilème, sur une longueur de 15 millimètres, il y a un épanchement sanguin qui pénètre entre les différents faisceaux nerveux; la substance nerveuse paraît épaissie et ramollie; les tubes nerveux sont variqueux. Le tissu conjonctif est en voie de prolifération; l'examen microscopique montre qu'il y a dans le nerf sciatique un travail inflammatoire, suite de la contusion du nerf (1). » Deux jours après la blessure il y avait une inflammation assez vive de la plaie; le cinquième jour, douleur et raideur à la nuque bientôt suivie d'opisthotonos, et le septième jour, mort de tétanos confirmé.

Je ne m'occupe ici que de la contusion proprement dite du nerf, sans plaie des parties molles, sans voisinage d'un foyer inflammatoire quelconque, dernière condition très favorable, comme on le sait, à l'explosion des accidents spasmodiques et tétaniques. (Blain, Verneuil, Bouilly) (2).

Or, même en dehors de ces conditions, la contusion souscutanée du nerf sciatique peut être suivie d'accidents à distance, à manifestations multiples, affectant des sièges et des organes très différents, revêtant certains caractères qui permettent de les rapprocher de l'épilepsie.

L'observation la plus curieuse à cet égard est celle de Billroth que nous rapportons en résumé (3). Jusqu'à présent ce cas est, croyons-nous, unique dans la science; au contraire, les attaques épileptiformes à la suite de *plaies* des nerfs ne sont pas absolument rares.

Obs. IV (Billroth, résumé). — Il s'agit d'un jeune homme de 25 ans, rhumatisant, qui, le 16 février 1869, tomba d'une échelle qui se brisa sous lui, la fesse droite portant dans la chute sur l'angle d'une table. Étourdi par la plus vive douleur, il resta plusieurs minutes sans connaissance, parvint avec beaucoup de peine à se relever et put faire

(1) MM. Rémond et Lorber. Mémoires de médec., chir. et pharm. milit., 1869, t. XXII, p. 37.

(2) Séance de la Société de chirurgie, 10 juin 1874.

Des lésions traumatiques portant sur des tissus malades. Thèse de Paris, 1877.

(3) Archiv. für klin. Chirurgie von Langenbeck, 1872, Bd. XIII, p. 379.

une course d'une demi-heure. La marche fut pénible et très douloureuse ; il remarqua qu'il étendait le pied droit involontairement et ne pouvait que marcher sur la pointe du pied. Quelques heures après existait une tuméfaction douloureuse à l'endroit de la fesse contusionnée ; le malade trouva sa jambe droite si raide qu'il ne pouvait faire le moindre mouvement volontaire, et il y ressentait de continuels fourmillements et picotements et de temps en temps une douleur descendant sur le derrière de la jambe.

Le lendemain, outre les symptômes d'une réaction fébrile intense et les signes d'une violente contusion des bourses, on constate entre l'ischion et le sacrum la présence d'une tumeur molle, de la grosseur d'un œuf de poule, ronde, rouge sang, doulouronse. La cuisse est dans la rotation en dehors ; les genoux sont allongés, le pied est dans la position d'un varus équin paralytique. Mouvement actif de la jambe droite impossible ; les mouvements passifs provoquent de vives douleurs. Sensibilité conservée dans toute la jambe.

Un mois plus tard, le 18 mars, après un mois d'application d'un bandage plâtré entourant le bassin et l'extrémité droite, les douleurs névralgiques s'amendent et disparaissent ; on observe une dizaine de spasmes douloureux de moins en moins sérieux ; le pied commence dans le bandage la rotation en dedans.

Le 8 avril, le bandage est enlevé. En quelques jours la partie supérieure de la cuisse se met de plus en plus en dedans ; elle arrive un peu dans l'adduction ; elle est un peu fléchie sur l'articulation de la hanche et se meut un peu passivement sur celle-ci ; l'articulation du genou reste étendue, la position du pied est toujours plus marquée. Mouvement actif impossible. Augmentation de la contractilité électro-musculaire et de la sensibilité.

A partir du 9 avril, le malade prend des bains chauds à Bude et est soumis à un traitement par l'électricité.

Le 24 avril, à 7 heures du soir, surviennent un grave tremblement et un mouvement spasmodique de la jambe droite, phénomène qui se prolonge jusqu'au jour suivant. A ce moment, la jambe est fortement projetée en haut et en bas et est dans l'abduction au plus haut degré ; après cela, perte de connaissance, spasme des muscles respiratoires qui dure environ cinq minutes, puis repos et le malade revient à lui. Ces attaques se renouvelèrent sept fois dans la journée. Les deuxième, cinquième et huitième vertèbres dorsales sont très sensibles à la pression ; l'attouchement de la neuvième dorsale provoque aussitôt l'opisthotonos, puis un spasme général qui dure dix minutes.

Les jours suivants les crises se répètent. Les mouvements commencent aux muscles innervés par le nerf sciatique droit, puis gagnent les muscles dépendant du nerf crural droit, les deux groupes musculaires alternant leurs mouvements; extension des mouvements à l'autre membre inférieur.

Tous les autres muscles du tronc se prennent, les extenseurs alternent avec les fléchisseurs. Convulsions cloniques dans les membres supérieurs. Rotation du corps ployé en deux ou allongé. Ensuite, spasme des muscles respiratoires durant quelquefois une demi-heure et même arrêt des battements du cœur pendant plusieurs secondes. Puis, convulsions du cou et du visage; trismus; l'attaque est finie.

Malgré l'emploi du mercure, du sulfate de quinine, de l'atropine, de la morphine, de l'iodure et du bromure de potassium, cet état persista jusqu'au 5 juillet, époque à laquelle Billroth se décida à intervenir chirurgicalement. Ce chirurgien mit à nu le nerf et l'isola des parties voisines sans rien trouver d'anormal ni à la vue ni au toucher.

Les phénomènes nerveux ne cédèrent pas de suite; mais les crises allèrent en diminuant d'intensité. Cependant le malade présentait encore des accidents de spasme respiratoire et de trismus deux ans plus tard.

Cinq mois après l'opération (décembre 1869), sans cause particulière, il survint une inflammation de toute la matrice unguéale de l'extrémité malade; les ongles intéressés tombèrent et furent parfaitement remplacés, sauf l'ongle du gros orteil qui devint bosselé et sensible.

Deux ans plus tard, en 1871, il y avait encore de vives douleurs dans le membre malade et particulièrement dans le gros orteil dont l'ongle était toujours très sensible et suppurait sur les bords.

A l'aide de ces quelques faits nous pouvons esquisser une histoire de la contusion du nerf sciatique et de ses conséquences. Nous serons très bref à ce sujet, cette histoire étant tout entière contenue dans les observations précédentes.

Les traumatismes de la fesse ne sont pas rares; mais la contusion proprement dite du nerf sciatique est loin d'être fréquente. Celui-ci, en effet, protégé par les épaisses masses musculaires qui le recouvrent, ne peut être sérieusement atteint que par des traumatismes très violents ou localisés sur son trajet; il peut dans ces cas être pris entre la violence extérieure et le

plan osseux sous-jacent sur lequel il repose et dont il n'est séparé que par les muscles jumeaux et carré fémoral. A ce niveau, une contusion profonde peut également intéresser les nerfs fessiers supérieur et inférieur et les artères ischiatiques ou fessières. Une chute d'un lieu élevé sur un sol dur ou sur un corps résistant tel que l'angle d'un meuble (obs. I et IV), ou le choc d'un corps dur et de surface peu étendue (brancard, crosse de fusil, obs. II et III), sont les causes ordinaires de cette contusion. M. le Dr Charvot y ajoute, sans observations à l'appui, la possibilité de la contusion profonde du nerf par le choc d'un éclat d'obus frappant la fesse sur sa face convexe ou par les pièces d'une batterie qui saute, etc. (1).

Je néglige les blessures du nerf par des fragments osseux, des esquilles; il ne s'agit pas alors de contusion mais de plaie contuse.

L'examen direct n'a pas permis jusqu'à présent d'étudier les lésions du nerf succédant à ces violences extérieures. Billroth pendant son opération ne constata rien d'anormal.

J'ai mentionné plus haut les résultats de l'autopsie pratiquée par MM. Rémond et Lorber dans un cas de froissement du sciatique par une balle de chassepot. Ils peuvent se résumer en deux mots : épanchement sanguin sous le névrilème et entre les tubes nerveux ; tendance à la prolifération conjonctive interfasciculaire.

On conçoit que dans certains cas où le nerf a été plus directement intéressé, les tubes nerveux puissent être rompus, avec coagulation de la myéline et dégénérescence graisseuse consécutive. Je passe outre; ces faits ont été bien étudiés par MM. Tillaux et Weir Mitchell et appartiennent à la contusion des nerfs en général.

Je serai de même très bref sur les signes immédiats de la contusion de la région ; la coïncidence d'épanchements sanguins superficiels ou profonds, la contusion des masses musculaires, l'ecchymose, le gonflement, la douleur, sont des faits

(1) Art. sciatique, Dict. encyclop. des sc. méd., p. 619.

communs à toutes les contusions et sans importance particulière.

L'impotence fonctionnelle du membre inférieur est plus importante : elle peut être immédiate (obs. I et II) ; le blessé ne peut se relever et ne peut faire aucun usage du membre abdominal correspondant au côté contus. Le malade de Billroth, qui put marcher quelques instants après sa chute, remarqua qu'il étendait le pied droit involontairement et qu'il ne pouvait marcher que sur la pointe des orteils. Quelques heures après sa jambe droite était si raide qu'il ne pouvait faire le moindre mouvement volontaire, il y éprouvait de continuels fourmillements et picotements et de temps à autre une douleur descendant sur le derrière de la jambe.

Nos sujets, étendus dans le décubitus dorsal, avec légère rotation du membre en dehors, ne pouvaient détacher leur talon du plan du lit et ressemblaient beaucoup, sauf le raccourcissement qui faisait défaut, aux blessés atteints d'une fracture du col du fémur.

A. Bérard, à la suite d'une contusion de la hanche, aurait remarqué un *allongement* qui ne persista que peu de jours et qu'il attribue « à l'espèce de paralysie musculaire qui suit souvent les contusions violentes et disparaît au bout d'un temps plus ou moins long (1). » Il croit celle-ci, du reste, beaucoup plus rare à la hanche qu'à l'épaule, à cause de la multitude de muscles puissants qui se fixent à la fois au bassin et au fémur.

Nous n'avons rien observé de semblable.

Cette paralysie plus ou moins complète de la motilité qui frappe, dans les premiers moments, la totalité du membre inférieur, peut plus tard se compliquer de contractures musculaires plus ou moins localisées ; ainsi, le malade de Billroth, un mois après son accident, présentait une rotation manifeste du pied en dedans, et trois semaines plus tard, la cuisse retirée d'un bandage plâtré se mettait de plus en plus en dedans avec une légère adduction, les mouvements actifs restant toujours impossibles. De même chez le malade de Richerand, le pied

(1) Dict. en 30 volumes, t. XV, p. 9, art. Hanche.

était porté en dedans avec une telle force qu'il y avait un commencement de luxation et que le chirurgien crut à une faiblesse des péroniers latéraux.

La contractilité électro-musculaire est parfaitement conservée; elle était exagérée dans un cas (Billroth). La contractilité réflexe est exaltée et cette exagération s'accuse par des soubresauts violents des muscles de la cuisse à la percussion de la fesse ou des masses musculaires fémorales. On observe aussi l'exagération du *phénomène du genou*, des contractions fibrillaires et de l'épilepsie spinale s'étendant même au membre du côté opposé.

Dans les cas légers, cette paralysie de la motilité disparaît sans doute au bout de quelques jours; c'est un fait à rechercher. Dans les cas plus sévères sur lesquels je base ce travail, elle persista en s'accompagnant d'un nouveau phénomène important, l'*atrophie musculaire*.

Cette atrophie se présente avec les caractères ordinaires de l'atrophie consécutive aux lésions irritatives des éléments nerveux : elle est précoce, rapide, très prononcée et ne semble pas devoir disparaître spontanément. Elle est nettement constatée une fois vingt jours après l'accident (et encore existait-elle sans doute avant ce moment) ; une autre fois elle commençait à s'accuser douze jours après le traumatisme pour aller en s'accentuant de plus en plus. Il est regrettable qu'elle n'ait pas été observée plus souvent avec la date d'apparition, car je la crois très fréquente.

Chose remarquable, cette atrophie musculaire ne se borne pas au territoire du nerf contus, et même il serait bien difficile de dire quelles masses musculaires s'atrophient les premières. Non seulement les muscles de la partie postérieure de la cuisse innervés par le sciatique diminuent de volume, mais aussi le triceps fémoral dans sa totalité et la puissante masse des muscles fessiers sur lesquels l'atrophie est si facile à constater. La circonférence de la cuisse peut diminuer de 3, 4 et 5 centimètres, suivant le point mesuré; ses muscles sont flasques et mous et ne durcissent plus pendant les tentatives de

contraction ; la fesse est aplatie et tombante et ne présente plus le pli qui la sépare du membre abdominal.

A ces troubles nutritifs du côté des muscles peuvent s'en joindre d'autres moins constants, il est vrai, mais relevant des mêmes influences : je fais allusion à une légère arthrite du genou avec épanchement, développée pendant le séjour du malade au lit, et si longtemps après le traumatisme que son influence directe ne peut plus être accusée ; à des craquements dans l'articulation de la hanche ; à des troubles vaso-moteurs se traduisant par l'œdème tardif périmalléolaire, avec rougeur violacée du pied et de la jambe dans la position déclive et abaissement notable de la température ; à des ulcérations au niveau des orteils, etc.

Dès le début des accidents et pendant toute leur évolution *la douleur* est constante : extrêmement vive au moment du traumatisme, pouvant se manifester alors par des fourmillements continuels, des picotements, des élancements étendus jusqu'à la face postérieure de la jambe, même des véritables spasmes névralgiques (Billroth), elle va en diminuant et devient sourde, continue, avec exacerbations spontanées ou provoquées par la pression sur le trajet du nerf ou les tentatives de mouvement du membre inférieur. Elle ne se circonscrit pas au domaine du sciatique, mais elle peut en suivant la division du crural, s'étendre à la face antérieure de la cuisse et du genou. Je rappelle ce cas curieux et exceptionnel où elle envahit la région rachidienne et où la percussion des apophyses épineuses dorsales provoquait des attaques épileptiformes (Billroth).

La sensibilité cutanée ne m'a pas paru altérée dans ses divers modes ; elle était exaltée chez le sujet auquel je viens de faire allusion (id.).

Après cet exposé des phénomènes, il me semble tout à fait inutile de chercher à démontrer la réalité de *l'irritation*, ou même de *l'inflammation* du nerf sciatique : la *névrite* saute aux yeux et s'exprime par ses signes classiques. Mais, à côté des troubles trophiques qui en sont la conséquence et qui se passent dans la distribution du nerf contus, que penser des signes de paralysie ou d'atrophie *à distance* qui en sont contempo-

rains ? Au membre abdominal, la chose est facile à constater ; à la jambe, le nerf sciatique dirige seul l'action musculaire ; à la cuisse, les départements nerveux sont bien délimités, le sciatique ne dépassant pas le groupe des fléchisseurs, tandis que le crural préside à la contraction et à la nutrition des extenseurs. A la fesse, les fessiers ne relèvent que des branches collatérales postérieures du plexus sacré, le nerf fessier supérieur et le nerf fessier inférieur ou petit sciatique.

Eh bien, non seulement l'atrophie est précoce et rapide dans tous les muscles avec lesquels n'a rien à faire le nerf contusionné, à savoir les muscles des régions fessière et crurale antérieure, mais elle s'y prononce davantage qu'au mollet où se distribue exclusivement le nerf malade ! Toutes les mensurations en font foi.

Or, une irritation bornée au sciatique ne pourrait produire un pareil effet sur la nutrition de parties auxquelles ce nerf ne se distribue pas et force est donc d'admettre que cette irritation a retenti jusqu'à la moelle par un mécanisme encore obscur, et que celle-ci réagit à son tour sur la vitalité des parties qui puisent leur influx nerveux dans la région médullaire impressionnée.

Je m'arrête ici ; j'ai voulu faire un travail clinique et j'abandonne à d'autres le terrain des explications qui est encore glissant (1).

---

(1) Consulter à ce sujet :

Vulpian. Recherches relatives à l'influence des lésions traumatiques des nerfs sur les propriétés physiologiques et la structure des muscles, in Arch. de physiologie, 1872.

Klemm. Ueber Neuritis migrans. Diss. inaug., Strasbourg, 1874.

Weir Mitchell. Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Traduction Dastre, Paris, 1874. Id. Préface du professeur Vulpian.

Landouzy. De la sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer. Arch. génér. de méd., avril-mai 1875.

Eischorst (H.). Neuritis acuta progressiva. In Arch. für Path., Anat. und Phys., 1877, p. 265.

Fernet. De la sciatique et de sa nature. Archives génér. de méd., 1878.

Pineau. De quelques accidents névropathiques à distance observés tardivement à la suite de lésions des nerfs. Thèse Paris, 1878.

Etienne. Essai sur les troubles médullaires que peuvent engendrer les lésions traumatiques des nerfs. Thèse Paris, 1878.

Avezou. De quelques phénomènes consécutifs aux contusions des troncs

DE L'EMPHYSÈME SOUS-CUTANÉ DANS LES AFFECTIONS PULMONAIRES AIGUES.

Par L. GALLIARD, interne des hôpitaux.

L'emphysème sous-cutané, consécutif aux solutions de continuité des voies aériennes ou aux ruptures du parenchyme pulmonaire, se manifeste dans diverses circonstances: tantôt il succède aux traumatismes (plaies du cou, fractures de côtes, plaies de poitrine), tantôt il reconnaît pour cause des efforts violents, en particulier ceux de l'accouchement; d'autres fois il est dû à une fistule qui met le tissu cellulaire sous-cutané en communication avec une caverne pulmonaire adhérente à la paroi thoracique. Mais de toutes les variétés d'emphysème, la moins commune et la plus intéressante au point de vue clinique, c'est assurément celle qui se produit dans les affections pulmonaires aiguës, alors que, déchirant des vésicules dilatées et amincies, rampant sous la plèvre, envahissant le tissu cellulaire du médiastin, l'air pénètre enfin à la base du cou et dans les espaces sous-dermiques. Dans ce cas l'emphysème sous-cutané n'est que la manifestation extérieure de l'emphysème *généralisé*, ou autrement dit, *à siège triple :* pulmonaire, médiastin et sous-cutané; il constitue un des termes de cette triple proposition magistralement établie par Natalis Guillot et par Roger.

C'est généralement à la base du cou qu'on voit, à la suite d'une violente quinte de toux, à la suite d'un effort insolite, la peau soulevée par l'infiltration aérienne qui fournit au doigt la crépitation caractéristique; mais le gonflement peut débuter aussi à la face ou au creux épigastrique. Dès lors, il envahit les régions voisines sans se répandre au loin ou, au contraire,

nerveux du bras et à des lésions diverses des branches nerveuses digitales. Th. de Paris, 1879.

Déjerine. De la paralysie ascendante aiguë, etc. Thèse Paris, 1879.

Luc. Contractures d'origine traumatique. Revue mensuelle de méd. et de chirurgie, juin 1880.

il gagne toute la surface tégumentaire, s'étendant au tronc, aux membres, au cuir chevelu lui-même. Ce grave accident est annoncé quelquefois par une exaspération de la dyspnée, par de la cyanose de la face qui révèlent l'existence d'un emphysème interlobulaire ou médiastin ; le plus souvent, il survient brusquement sans qu'aucun phénomène ait averti l'observateur. Quoi qu'il en soit, la sévérité du pronostic dépend non pas tant de la généralisation de l'emphysème que de la gravité de l'affection pulmonaire qui en a été l'origine. Si la terminaison fatale doit survenir, c'est presque toujours avec une grande rapidité, au bout d'un jour, de quatre ou cinq jours au plus tard.

La guérison, au contraire, se produit lentement ; elle n'est complète qu'après deux ou trois semaines. Il est infiniment rare de voir l'emphysème généralisé se compliquer de pneumothorax : cette coïncidence n'est signalée que dans une seule observation où elle a eu pour conséquence une mort très rapide. Le diagnostic en serait difficile, car la présence d'une poche aérienne sous la plèvre pourrait faire croire à l'existence de l'épanchement dans la cavité pleurale elle-même.

L'emphysème sous-cutané dans les affections pulmonaires aiguës, et spécialement chez les enfants, n'a pas échappé à l'attention des cliniciens.

Laënnec, dans son remarquable chapitre sur l'emphysème interlobulaire, ne manque pas d'en faire mention : « Quand l'emphysème interlobulaire, dit-il, est voisin de la racine du poumon, il gagne promptement le médiastin et de là le col et le tissu intermusculaire et sous-cutané de toutes les parties du corps. » Toute l'histoire de l'emphysème à siège triple est là, dans cette simple phrase du traité de l'auscultation.

Après Laënnec, il ne restait donc plus à en rechercher la pathogénie, mais seulement à relater des faits bien étudiés et à décrire plus minutieusement les détails du syndrome clinique. Cependant les auteurs des traités de pathologie infantile, Billard, Barrier, Rilliet et Barthez, ne disent pas un mot de l'emphysème sous-cutané. C'est à Natalis Guillot et à Roger que revient l'honneur d'avoir attiré l'attention d'une façon spéciale

sur cette complication des affections pulmonaires aiguës et en particulier de la coqueluche ; en 1853 ces deux auteurs lisaient à la Société médicale des hôpitaux des mémoires également remarquables sur l'emphysème aigu généralisé, l'emphysème à siège triple (pulmonaire, médiastin et sous-cutané).

Dès lors ce phénomène si intéressant avait sa place marquée dans les traités classiques. Pour montrer les diverses phases du processus morbide, M. Guillot rapportait trois séries de faits :

1° Des cas d'emphysème interlobulaire et sous-pleural ;

2° Des cas d'emphysème sous-pleural et médiastin ;

3° Des cas d'emphysème sous-pleural et médiastin avec extension au tissu cellulaire sous-cutané.

C'est de cette dernière catégorie, c'est-à-dire des faits d'emphysème généralisé proprement dit, que nous nous occuperons ici, sans oublier les liens qui l'unissent étroitement aux deux catégories précédentes.

Nous n'avons pas la prétention d'ajouter rien de nouveau aux descriptions magistrales des auteurs que nous avons cités ; symptômes, diagnostic, pronostic, anatomie pathologique tout a été fixé par eux d'une façon définitive. C'est seulement au point de vue étiologique que nous envisagerons les observations rapportées dans leurs mémoires et celles que la littérature médicale a recueillies depuis eux, tant en France qu'à l'étranger. Après le rapide exposé de ces faits, en réalité peu nombreux, nous donnerons l'histoire d'un fait nouveau observé dans le service de notre éminent maître M. Cadet de Gassicourt.

Voici les observations des auteurs :

La première remonte à 1824 : Menière (1) observe dans le cours d'une phthisie aiguë un violent accès de dyspnée, pendant lequel apparaît au cou un emphysème qui ne tarde pas à se généraliser et est suivi de mort.

Viton (2) signale l'emphysème succédant à une toux convulsive dans une affection thoracique aiguë chez une petite fille de 26 mois, avec guérison au bout de deux semaines.

(1) Arch. gén. de médecine, 1824.

(2) Arch. gén. de médecine, 1827.

Un peu plus tard Dupuytren (1) cite un cas de Hilks où l'infiltration de l'air a succédé, chez un enfant de 10 mois, à plusieurs accès de toux violente et où la mort est survenue le lendemain. (Il s'agit probablement ici de la coqueluche.)

Birde-Herapath (2); même fait chez un enfant de 18 mois, atteint de coqueluche et de bronchite, avec terminaison fatale.

En 1847, Boussul (3) le signale chez un enfant de 3 ans, tuberculeux, qui meurt quelques jours après; l'autopsie manque.

La même année Cœur de Roy (4), interne de Baudelocque, publie un cas également mortel dans le cours d'une double pneumonie chez une fille de 7 ans.

M. Weber (5) cite un cas d'emphysème généralisé chez un enfant, au seizième jour d'une pneumonie double; la mort survient au bout de vingt-quatre heures.

En 1853 apparaissent les deux mémoires que nous avons mentionnés. M. Guillot (6) rapporte quatre cas personnels chez des enfants de 8 mois à 14 mois atteints de coqueluche, une fois avec tuberculose miliaire; 3 morts et 1 guérison.

Roger (7) cite quatre faits observés par lui avec Blache, et un de Blache et Guersant; il s'agit d'une coqueluche avec pneumonie, d'une coqueluche avec pleurésie et bronchite, d'une broncho-pneumonie unilatérale, d'une pneumonie double; les cinq enfants ont succombé.

Ozanam (8), en 1856, publie un mémoire sur « la rupture pulmonaire chez les enfants et l'emphysème généralisé qui lui succède », avec un cas de coqueluche et pneumonie, un cas de broncho-pneumonie, ce dernier suivi de mort.

(1) Leçons orales, t. II, p. 10, et Gaz. méd., 1837, p. 553.
(2) The Lancet, août, 1843.
(3) Union médicale, 1847, p. 392.
(4) Gaz. des hôpitaux, 1847, p. 102.
(5) Beiträge zur pathol. Anat. der Neugeb. Kiel, 1852, t. II, p. 59.
(6) Arch. gén. de médecine, 1853, et Union méd., 1853, p. 184.
(7) Union méd., 1853, t. VII, p. 196.
(8) Arch. gén. de médecine, 1856, t. III, p. 31.

Mettenheimer (1), en 1859, rapporte un fait dans la tuberculose chronique chez un enfant de 4 ans, avec issue funeste.

En 1862 deux nouveaux cas de Roger (2), l'un de pneumonie avec tubercules, l'autre de coqueluche, abcès du poumon et tubercules; mémoire remarquable sur l'emphysème généralisé.

Nous trouvons encore un cas dans le livre de Bouchut (3), chez une fille de 4 ans, atteinte de bronchite dans la fièvre typhoïde.

Bierbaum (4), même complication chez un enfant de 3 ans, atteint de coqueluche, guérison.

Gelmo (5), emphysème sous-cutané avec pneumothorax chez un enfant de 5 ans, atteint de bronchite, mort au bout de quatre jours.

Wittmann (6) constate ce phénomène dans le cours d'une broncho-pneumonie sur un enfant de 2 ans, qui meurt au bout de six jours.

Joster (7) l'a vu compliquer la bronchite morbilleuse d'un enfant de 2 ans 1/2, qui guérit.

Rapprochons de ces faits un cas curieux d'emphysème généralisé à la suite de l'introduction d'un haricot dans la bronche du tube inférieur droit, chez un enfant de 4 ans, qui guérit après avoir expulsé le corps étranger. Ce fait rapporté par Steffen (8) reste absolument isolé.

Voici, en résumé, vingt-six cas fournis par la littérature française et étrangère, observés chez des enfants dont le plus âgé a 7 ans; c'est à l'âge de 2 ans que l'emphysème sous-cutané a été le plus fréquemment signalé. Au delà de 7 ans, nous ne le trouvons noté nulle part dans les auteurs et notre

(1) Deutsche Klinik, n° 7, 1859.
(2) Arch. gén. de médecine, 1862.
(3) Traité pratique des maladies des nouveau-nés, p. 386.
(4) Journal für Kinderkrankheiten, 1860, t. XXXV, p. 91
(5) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 4e année, p. 135
(6) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 8e année, p. 376.
(7) British med. Journal, 1876, p. 365.
(8) Klinik der Kinderkrankheiten, 1869, t. I, p. 70.

malade sera le seul à dépasser la limite habituelle : il est âgé de 14 ans. Roger a montré, du reste, que les degrés moins avancés d'emphysème, le sous-pleural et le médiastin, avaient pu exister dans quelques cas jusqu'à 15 ans, mais n'étaient signalés chez l'adulte que dans quatre ou cinq cas peu certains et manquaient absolument chez le vieillard.

L'enfance présente donc exclusivement les conditions nécessaires à l'infiltration de l'air : délicatesse des parois vésiculaires, toux convulsive et surtout affections pulmonaires aiguës si fréquentes dans les premières années de la vie.

Ces affections n'ont pas toutes une égale importance dans l'étiologie de l'emphysème généralisé comme du reste dans celle de l'emphysème vésiculaire. Au premier rang se place la coqueluche. « L'emphysème sous-cutané, dit Trousseau (1), est un accident très grave, généralement mortel ; bien qu'heureusement très rare, bien que MM. Rilliet et Barthez n'aient pas cru devoir le mentionner parmi les complications de la coqueluche, il mérite cependant d'être signalé. » Ce n'est pas le lieu de discuter le rôle de la coqueluche dans la pathogénie de l'emphysème vésiculaire ; contrairement à Rilliet et à Barthez, à Hervieux, Roger et M. Guillot lui attribuent une influence de premier ordre ; Steffen fait remarquer que la toux convulsive agit non seulement par la pression aérienne, mais par les chocs brusques, violents, inégaux imprimés à la colonne d'air. Notre statistique, comme celle de Roger, place la coqueluche avant les autres affections ; nous la trouvons 11 fois sur 26 cas, mais 4 fois seulement elle existe seule, dans 7 observations elle se complique de lésions diverses, aussi paraît-il rationnel d'avancer que la coqueluche exerce principalement son influence quand elle coïncide avec une altération pulmonaire déjà sérieuse.

Après la coqueluche se range la broncho-pneumonie où l'emphysème n'est contesté par personne.

Quant à la pneumonie nous la retrouvons 6 fois dans notre statistique, compliquée 1 fois de coqueluche ; 4 fois elle

(1) Clinique de l'Hôtel-Dieu, t. I, p. 105, 1re édit.

était double. Mais on peut se demander s'il s'agissait bien dans tous ces cas de pneumonie franche. Les auteurs, en effet, ne sont pas d'accord sur les rapports qui existent entre cette affection et l'emphysème vésiculaire.

« L'emphysème aigu du poumon, disent Rilliet et Barthez (1), est une lésion qui complique fréquemment la pneumonie. Son intensité est en rapport avec plusieurs éléments dont il faut tenir compte : 1° étendue de la phlegmasie pulmonaire; 2° étendue de la bronchite; 3° acuité de la maladie; 4° suffocation qui l'a accompagnée. Cet emphysème occupe le sommet de l'organe ou son bord tranchant; il est plus souvent vésiculaire qu'interlobulaire. Le plus ordinairement il est double comme la pneumonie. Quand celle-ci est uni-latérale, il est en général borné au côté malade; il est toujours plus prononcé du côté où l'inflammation est le plus considérable. »

Et ils ajoutent à l'article Emphysème (p. 134) : « L'emphysème du poumon étant dans la majorité des cas un effet mécanique et *presque nécessaire* de la bronchite et de la pneumonie, il est naturel de le décrire à la suite de ces deux affections dont il n'est pour ainsi dire qu'un épiphénomène.

Hervieux professe une doctrine analogue. « Dans presque tous les cadavres d'individus morts de pulmonie, dit Niemeyer, ou d'engorgement hypostatique du poumon, on trouve un emphysème supplémentaire dans les portions de l'appareil pulmonaire où ces états pathologiques ne s'étaient pas produits. Si l'emphysème supplémentaire se développe d'une façon aiguë les cloisons interalvéolaires se rompent. »

L'opinion de Grisolle est opposée à celle de ces auteurs : « La pneumonie, dit le grand clinicien dans son remarquable traité, malgré le développement des vésicules qui l'accompagne, semble étrangère à la production de l'emphysème. C'est là un fait que nos recherches ont confirmé. »

D'une façon générale on admet que l'emphysème n'est pas commun dans la pneumonie; et en tous cas comment trancher

---

(1) Maladies des enfants, t. I, p. 76.

la question chez les enfants qui ne meurent pour ainsi dire jamais de pneumonie franche?

M. Cadet de Gassicourt croit que trop souvent on a attribué à la pneumonie les altérations de la tuberculose, et à cet égard il est intéressant d'analyser les observations d'un des partisans déclarés de l'emphysème dans la pneumonie, de Steffen (1). Ce clinicien rapporte un cas de tuberculose miliaire des deux poumons chez un enfant de 7 ans, et en même temps il signale, en paraissant leur attribuer un rôle prépondérant, des foyers de pneumonie circonscrits, compliqués d'emphysème vésiculaire, interlobulaire et sous-pleural; la plèvre gauche était même perforée, et il y avait du côté gauche un pneumothorax.

Une autre observation est plus curieuse encore par les réflexions qu'elle suggère à l'auteur allemand : un enfant d'un an a une pneumonie, du côté gauche, pneumonie qui *guérit*; mais dix jours après la guérison l'enfant meurt de méningite.

A l'autopsie on trouve : dans le poumon gauche des tubercules miliaires sur toute l'étendue de l'organe et de plus des traces de pneumonie du lobe inférieur et de l'emphysème du lobe supérieur. A droite, au contraire, il y a simplement de l'emphysème. Or voici comment l'auteur établit la filiation des phénomènes morbides : 1° pneumonie du côté gauche avec emphysème supplémentaire du côté droit (l'emphysème ne s'est pas développé dès le début à gauche puisqu'on a trouvé de ce côté des tubercules nés tardivement et que les tubercules ne peuvent se développer dans un poumon emphysémateux); 2° tuberculose du poumon gauche et emphysème consécutif du même poumon. (Les tubercules n'ont dû apparaître qu'après guérison de la pneumonie, car autrement la pneumonie serait devenue caséeuse.) Ainsi donc le poumon gauche aurait été atteint de pneumonie franche et, une fois guéri de cette phlegmasie, il aurait été le théâtre d'une poussée granulique débutant dix jours avant la mort. Il faut avouer que le raisonnement qui amène l'auteur à cette affirmation d'une part, et de

(1) Klinik der Kinderkrankheiten, t. I, p. 109.

l'autre la marche des phénomènes pathologiques décrits dans l'observation laissent quelque doute dans l'esprit. Ne serons-nous pas mieux d'accord avec les données cliniques en admettant que l'enfant a été atteint d'une pneumonie tuberculeuse simulant d'abord la pneumonie franche, guérissant en apparence, mais laissant subsister dans l'organe les granulations dont la présence a été la cause véritable de la poussée phlegmasique? Les travaux récents sur la tuberculose, en effet, démontrent bien que souvent la pneumonie, ou mieux la broncho-pneumonie tuberculeuse a les allures de la pneumonie franche lobaire. M. Cadet de Gassicourt (1) insiste avec raison sur ce fait dans ses leçons cliniques, où il cite plusieurs observations à l'appui. C'est aussi dans la catégorie des broncho-pneumonies tuberculeuses simulant au début la pneumonie lobaire qu'il a placé la phlegmasie à laquelle nous avons assisté dans son service et dont nous rapportons l'histoire; la suite a montré la justesse de son diagnostic.

La phthisie aiguë ou subaiguë peut donc être considérée comme une des causes les plus fréquentes de l'emphysème généralisé. Nous ne trouvons les tubercules signalés que quatre fois dans notre statistique, mais ils ont déterminé l'emphysème limité au tissu sous-pleural et médiastin dans plusieurs cas relatés par les auteurs. Et de plus n'existaient-ils pas en réalité chez plusieurs enfants dont la mort a été portée à l'actif de la pneumonie double ou simple, et chez lesquels le diagnostic a manqué de la vérification par l'autopsie.

Après ces quatre affections : coqueluche, broncho-pneumonie, pneumonie, tuberculose aiguë, se place au dernier rang la bronchite que nous trouvons deux fois simple, une fois compliquée de coqueluche et de pleurésie. Le corps étranger bronchique signalé par Steffen appartient à un ordre d'accidents trop spécial pour être rangé dans l'étiologie des phénomènes que nous étudions à côté des affections thoraciques de la pathologie interne. Mais il est trop intéressant pour être passé sous silence.

(1) Traité clinique des maladies de l'enfance, t. I, 1880.

Notre statistique, on a pu le remarquer, ne renferme pas un seul cas de croup, et cependant les auteurs signalent la possibilité de l'emphysème sous-cutané dans cette affection (voir Sanné : De la diphthérie) autrement que comme complication de la trachéotomie. En effet, la broncho-pneumonie est trop fréquente dans le croup pour justifier l'absence d'un semblable accident. Rilliet et Barthez rapportent un cas du Dr Bourgeois : son petit client au septième jour d'un croup grave eut dans la poitrine un déchirement qu'on entendit distinctement et qui fut suivi de gonflement du cou et de la poitrine. Seulement l'air avait trouvé une issue par la rupture d'une grosse bronche et l'emphysème n'était pas la conséquence, comme dans nos observations, de la déchirure des vésicules du poumon. Voilà pourquoi nous avons laissé de côté ce fait intéressant. Voici maintenant notre observation :

Emile L..., âgé de 14 ans, entre le 24 mai 1879 à l'hôpital Sainte-Eugénie, dans le service de M. le Dr Cadet de Gassicourt. Il a perdu sa mère de bonne heure, l'une de ses sœurs est morte poitrinaire, l'autre a toussé et a été soumise par un médecin à l'usage de l'huile de foie de morue. Son père et son frère sont bien portants.

Quant à lui, il ne croit pas avoir fait de maladie grave. Il a vécu en Lorraine et a fréquenté l'école jusqu'à l'âge de 12 ans, puis il a travaillé à la vigne. Il habite Paris depuis cinq mois seulement, pour apprendre le métier de gainier ; son apprentissage n'a rien de pénible. Il nous raconte qu'il tousse depuis longtemps, mais ne peut préciser l'époque du début de sa toux. Il se souvient seulement qu'il a craché beaucoup et qu'il a eu de la diarrhée à plusieurs reprises, mais pas d'hémoptysie ni de sueurs nocturnes. Les renseignements fournis par son patron ne sont pas plus précis que ceux qu'il nous fournit lui-même.

Le 22 mai, après son travail, il passe la soirée à jouer en plein air avec ses camarades ; après une nuit assez agitée, il éprouve au matin une douleur vive au côté droit, de la céphalalgie et un malaise qui le force à garder le lit. Le 24 mai il se présente à la consultation pour être admis à l'hôpital. A la visite du soir, nous ne constatons pas encore de signe stéthoscopique qui permette d'affirmer la pneumonie, mais le début brusque : le point de côté, la fièvre (tempéra-

ture 41°), la dyspnée, la toux, le facies anxieux font prévoir une phlegmasie aiguë du parenchyme pulmonaire. La respiration est partout obscure, il existe quelques râles de bronchite disséminés, surtout à gauche. Les crachats font défaut. Les selles sont normales; la langue est blanche.

25 mai. La nuit a été calme, le malade est très abattu. Il a ce matin de l'herpès des lèvres et pendant la visite nous voyons apparaître sur la face à droite une plaque érythémateuse. Pas de symptômes pupillaires. La pneumonie apparaît à la base droite d'une façon évidente : submatité des 2/3 inférieurs en arrière, souffle doux au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, râles fins à ce niveau, légère bronchophonie ; en avant, respiration normale. Les vibrations thoraciques sont conservées en arrière et en avant.

A gauche, pas de matité, mais respiration obscure et quelques râles de bronchite. T. 40,7.

M. Gadet de Gassicourt pose le diagnostic suivant : bronchite généralisée, pneumonie de la base droite. Il annonce que la pneumonie évoluera normalement et doit guérir, mais fait une réserve quant à l'évolution ultérieure des tubercules pulmonaires dont on peut dès maintenant soupçonner l'existence.

Teinture de digitale, 0,60 centigr.

Le soir, T. 41,3.

26 mai. Matité complète et râles à droite avec souffle tubaire et bronchophonie de tout le 1/3 inférieur droit s'étendant même à l'aisselle.

A gauche, quelques râles comme la veille. Toux pénible, crachats visqueux, sucre d'orge. T. 40°. Vésiculaire à la base droite.

Teinture de digitale, 0,60 centigr.

Soir, T. 41,2. Dyspnée intense, le malade est assis sur son lit pour respirer plus à l'aise. Battements des ailes du nez.

27 mai. Grande agitation, délire intense, le malade parle beaucoup, il veut se lever et sortir. Les signes physiques sont identiques mais étendus actuellement aux 2/3 inférieurs ; crachats rouillés. Amygdalite légère. T. 40,4.

L'état général est grave, l'anxiété très marquée, la toux fréquente, la langue sèche.

4 ventouses scarifiées.

Teinture de digitale, 0,75 centigr.

Soir, T. 41°. Les ventouses ont amené un peu d'amélioration, mais l'état du patient ne laisse pas d'inspirer encore quelque inquiétude.

28 mai. La défervescence commence, 38,8. Cependant la dyspnée est encore extrême, le facies indique encore un état sérieux. Mêmes signes physiques, râles de retour dans toute la hauteur en arrière et dans l'aisselle à droite.

Matité et souffle marqués surtout à la partie moyenne.

Toux quinteuse fatigante, les crachats sont moins visqueux, plus aérés, plus abondants.

Rien d'anormal en avant.

Soir, 38,8.

29 mai. C'est ce matin que nous constatons l'existence d'une complication intéressante : l'emphysème sous-cutané. Cet emphysème paraît avoir débuté hier dans la soirée par un léger gonflement de la base du cou, survenu à la suite de quintes violentes, sans que le malade ait éprouvé de sensation spéciale; il n'a eu ni douleur vive et brusque, ni exaspération de la dyspnée, ni sensation de déchirure. L'infiltration aérienne occupe la base du cou, la partie antérieure du thorax jusqu'aux secondes côtes aussi bien à droite qu'à gauche. En arrière, le gonflement n'existe que du côté droit, où il occupe les fosses sus et sous-épineuses, s'étendant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate et jusqu'à l'aisselle. Les parties tuméfiées sont absolument indolentes ; elles fournissent au doigt la crépitation caractéristique de l'emphysème sous-cutané, et le gonflement augmente sous l'influence des secousses de la toux.

En présence de ces phénomènes, M. Cadet de Gassicourt n'hésite pas à rattacher l'emphysème sous-cutané et par conséquent aussi médiastin et interlobulaire qui l'a précédé à une rupture vésiculaire au voisinage d'un îlot de tubercules. L'accident qui s'est produit est bien en rapport avec les réserves faites par lui le premier jour au sujet de la pneumonie lobaire.

Du reste, les signes stéthoscopiques n'ont pas varié. Il existe toujours à droite de la matité, du souffle, des râles comme la veille. Les crachats ont changé de caractère, ils sont nummulaires, absolument inodores, très abondants.

A gauche, râles de bronchite, surtout en avant.

Râles muqueux sous la clavicule gauche.

T. 38,6 ; 38,2. Suppression de la digitale.

Sirop de térébenthine, 5 cuillerées à bouche.

4 pilules avec extrait thébaïque, 0,01 centigr.

30 mai. L'emphysème a diminué, en même temps que les quintes

de toux disparaissent presque complètement, sous l'influence du traitement par l'opium.

Grand calme. Crachats muco-purulents, abondants, sans odeur.

A droite, matité en arrière dans toute la hauteur, le souffle a disparu. Râles sous-crépitants et sibilants des 2/3 inférieurs. En avant, gros râles sans matité.

A gauche, râles de bronchite, râles muqueux sans matité au sommet gauche en avant.

T. 38,2. Même traitement.

Soir, 37,9. Le facies indique une amélioration notable.

31 mai. L'emphysème diminue encore; il persiste sous les clavicules, au cou des deux côtés, aux fosses sus et sous-épineuses à droite. Les crachats sont devenus presque entièrement spumeux.

A droite, râles sous-crépitants à la base.

A gauche, râles de bronchite dans toute la hauteur.

T. 37,5. L'état général est plus satisfaisant.

37,8. L'enfant commence à manger.

A partir de ce moment on ne prend plus la température.

1er juin. L'emphysème n'existe plus qu'à la partie antérieure du cou et sur les clavicules. Encore quelques râles sibilants dans tout le poumon droit et submatité dans toute la hauteur.

3 juin. Encore un peu d'emphysème sous la peau du cou, respiration presque normale à droite. C'est maintenant à gauche que les signes physiques prédominent : submatité et râles sous-crépitants sous la clavicule.

Supprimer l'opium. Traitement : Sirop de térébenthine; toniques ; extrait de quinine; cognac.

4 juin. L'emphysème a disparu entièrement.

6 juin. L'enfant se lève. L'état général est meilleur, les forces reviennent, mais les signes persistent au sommet gauche. La face est encore assez pâle et l'amaigrissement assez marqué.

12 juin. Les fonctions digestives sont normales. Le sommeil est bon; il y a seulement quelques sueurs, encore un peu de toux et quelques crachats même.

Signes stéthoscopiques au sommet gauche.

26 juin. L'état du malade a continué à s'améliorer. Les forces sont revenues, la pâleur de la face a fait place à une coloration moyenne, l'amaigrissement à un certain degré d'embonpoint. L'enfant est envoyé en convalescence à La Roche-Guyon. Au moment du départ, nous examinons la poitrine. Le sommet droit est normal, mais du

côté gauche nous trouvons des signes plus accentués qu'au dernier examen : en arrière, submatité de la fosse sus-épineuse, avec expiration prolongée et quelques râles humides; en avant, submatité sous la clavicule, craquements très manifestes.

A son retour de La Roche-Guyon, l'enfant reprend son travail d'apprenti gainier.

25 avril 1880. Nous allons revoir le jeune malade. Dix mois se sont écoulés depuis notre dernier examen. Pendant ce temps, nous dit son patron, il n'a pas été arrêté une seule fois dans ses occupations, mais il tousse souvent, il a même parfois des quintes assez pénibles, et souvent des sueurs nocturnes. L'appétit est satisfaisant, on remarque même que le jeune apprenti consomme parfois une grande quantité d'aliments. Il n'a pas de diarrhée, les digestions sont bonnes. Cependant il a conservé son apparence chétive; il est pâle, ses conjonctives sont peu colorées; il n'a pris aucune espèce d'embonpoint, il a peu grandi, ses muscles ont un médiocre développement.

Au sommet droit, du côté où s'est produit la phlegmasie observée à l'hôpital Sainte-Eugénie, nous ne trouvons ni matité ni phénomènes stéthoscopiques anormaux, mais la tuberculose paraît s'être installée au sommet gauche d'une façon définitive, comme l'examen précédent le faisait prévoir. Il existe de ce côté de la matité dans les fosses sus et sous-épineuses; la respiration est rude, inégale, il y a des craquements caractéristiques. En avant, nous retrouvons de la submatité sous la clavicule, une respiration rude, un peu soufflante; les craquements sont peu marqués. Nous conseillons au malade des badigeonnages de teinture d'iode, du sirop diacode pour calmer la toux, du sirop d'iodure de fer et de l'huile de foie de morue.

Bien que cette observation manque de la vérification anatomique, les phénomènes cliniques sont trop nets pour laisser aucun doute au sujet de leur évolution. Voilà un jeune garçon qui a des antécédents héréditaires incontestables, qui ayant toussé depuis longtemps contracte un jour une affection aiguë de poitrine, laquelle simule la pneumonie lobaire; cette affection, compliquée d'emphysème aigu généralisé, guérit, mais le sommet du côté opposé devient le siège d'un ramollissement chronique. Dirons-nous avec Steffen, dont l'observation a tant d'analogie avec la nôtre, dirons-nous que cette

phlegmasie compliquée d'emphysème du même côté était une pneumonie franche, et que si l'organe où elle s'est développée est resté à l'abri de la tuberculose c'est précisément à cause de l'obstacle opposé par cet emphysème à l'infiltration tuberculeuse? Evidemment, il est impossible de ne pas admettre, avec M. Cadet de Gassicourt, la spécificité de cette affection aiguë qui a déterminé l'emphysème, et, malgré la guérison apparente de l'organe atteint, de nier l'influence d'une diathèse qui affirme sa présence sur le poumon du côté opposé par des signes si manifestes.

Faut-il aller plus loin ? Faut-il attribuer à l'emphysème généralisé une valeur séméiologique? Dans le cas où on aura cru avoir affaire à une pneumonie simple, ce phénomène permettra-t-il de conclure à la présence de tubercules? Les partisans de l'emphysème dans la pneumonie sont trop autorisés, les observations reposant sur l'examen anatomique et histologique trop peu nombreuses encore pour établir une pareille règle. En tous cas c'est là un sujet digne de l'attention des cliniciens.

Faisons remarquer en terminant que notre malade est le plus âgé de ceux qui ont présenté l'accident étudié par nous ; chez lui l'emphysème n'a constitué qu'un phénomène sans gravité, qu'une complication presque insignifiante disparaissant avec rapidité sans autre médication que l'opium, ne laissant après lui aucune trace appréciable.

INFLUENCE DE LA FONCTION MENSTRUELLE SUR LA MARCHE DE LA PHTHISIE PULMONAIRE.

Par M. le Dr G. DAREMBERG (de Menton).

(Suite et fin.)

Lorsque l'hémorrhagie survient, elle est toujours accompagnée d'une congestion d'étendue variable. Nous avons vu que tantôt la congestion est localisée dans un point peu étendu et qu'elle ne se manifeste que par des crachats sanglants, c'est la congestion hémorrhagique, périphymique de M. Peter; et que

tantôt l'hémorrhagie est abondante et les signes de congestion sont considérables non seulement autour des points malades, mais même au niveau de parties absolument saines dans un poumon jusqu'alors indemne (c'est la congestion hémorrhagique paraphymique de M. Peter). On a beaucoup discuté autrefois pour savoir si cette hémoptysie menstruelle était d'origine bronchique ou pulmonaire. Laënnec (1), qui confond du reste l'hémorrhagie pulmonaire avec l'apoplexie pulmonaire, dit que l'hémoptysie supplémentaire des règles est aussi souvent d'origine bronchique que d'origine pulmonaire. Graves dit que dans la même maladie on peut trouver les signes de l'une et l'autre hémorrhagie. Il cite le cas d'une jeune phthisique, Elisa Herns, qui aux moments de ses règles eut des hémoptysies. Le sang rejeté était d'abord rutilant et assez abondant; puis la quantité diminuait et le liquide prenait une couleur foncée. Les phénomènes stéthoscopiques démontraient en même temps que le sang provenait à la fois des dernières ramifications bronchiques et des vésicules pulmonaires. M. Duguet (2) met en premier ligne la déviation des règles, parmi les causes prédisposantes de l'hémorrhagie pulmonaire. Cette assertion devrait alors modifier dans certains cas la conclusion suivante que l'on trouve en tournant la page : « On peut conclure que la phthisie donne lieu à l'hémorrhagie bronchique, mais non à l'hémorrhagie pulmonaire. » En effet, sans vouloir entrer dans une discussion stérile, nous pensons avec Laënnec et Graves que chez nos phthisiques les hémoptysies menstruelles ont été tantôt bronchiques, tantôt pulmonaires, et même que chez la même malade les deux ordres d'hémorrhagie peuvent se manifester. Les considérations anatomiques et physiologiques que nous avons exposées nous donnent les raisons de ces faits.

Quant à la véritable apoplexie pulmonaire, avec déchirure du tissu du poumon, nous croyons bien en avoir observé un cas. Mais la malade ayant guéri nous n'oserions pas affirmer le diagnostic de cet accident, qui est encore bien obscur sur le

(1) Loc. cit., p. 257.
(2) De l'apoplexie pulmonaire, thèse d'agrégation, 1872, p. 111.

vivant, malgré les importantes recherches de M. Henri Gueneau de Mussy. Nous avons bien observé dans ces cas des râles sous-crépitants, puis humides, de la matité avec diminution de murmure respiratoire, de la dyspnée; une expectoration noire, visqueuse, rendue par petites quantités à la fois, mais nous n'avons pas rencontré l'odeur alliacée, antiscorbutique de l'expectoration. De sorte que nous pouvons voir là une congestion simple, sans déchirure pulmonaire.

Quel que soit le degré de la congestion, ce qui la caractérise c'est sa mobilité. Cette mobilité, ce mode d'apparition par poussée brusque est un caractère général des congestions complémentaires ou supplémentaires menstruelles. Chemin faisant nous avons signalé les poussées passagères dans les affections hépatiques, médullaires, névralgiques, cardiaques. Nous en citerons quelques autres. Honoré, Esquirol, Marcé, Baillarger ont vu des accès de folie passagère se développer à la période cataméniale. La folie une fois constituée les règles cessent d'apparaître et leur retour est généralement le signal d'une exacerbation. M. Danlos dans sa thèse (1) cite plusieurs cas de poussées aiguës d'herpès, d'eczéma, d'impétigo et même d'érysipèle paraissant avec les règles et cessant avec elles. Bartolin avait signalé un cas de purpura périodique accompagnant les menstrues. Jacquemier, Courty, Hardy, Grisolle, Alibert avaient vu des poussées aiguës de zona, d'érythème noueux, et même des tumeurs sanguines remplaçant les règles. M. Leven (2) dit que l'estomac se congestionne au moment de la formation des règles et vers la période de la ménopause. La fonction utérine est à elle seule capable de créer la dyspepsie. M. Bernutz (loc. cit.) écrit que l'aménorrhée causée par un catarrhe utérin produit par action réflexe une exacerbation de la maladie qui lui a donné naissance, ou une poussée de la production organique quand elle est symptomatique d'un cancer ou d'un corps fibreux. Dans ces cas le molimen ovarien est conservé et il n'y a qu'impossibilité matérielle de l'hémorrha-

(1) Influence de la menstruation sur les maladies cutanées, 1874.
(2) Traité des maladies de l'estomac, p. 249. 1879.

gie qui est la manifestation ultime de la fonction menstruelle. M. Noël Gueneau de Mussy (loc. cit. p. 46) rapporte l'observation d'une femme qui voit ses règles se supprimer au milieu d'un rhumatisme articulaire avec péricardite et apparition d'une angine intense; traitement révulsif et appel des règles; guérison très rapide. Pour notre part, nous avons vu une dame atteinte d'albuminurie *a frigore* qui après un traitement de trois ans (cautérisations ponctuées au niveau des reins, fer, quinquina, séjour dans le Midi) ne présentait plus d'albumine que quelques jours avant les règles et éprouvait en même temps du malaise général et de l'essoufflement. Chez une jeune demoiselle à chaque époque menstruelle nous constations une poussée aiguë de blépharite avec légère conjonctivite. Chez une autre, c'était une poussée d'angine pultacée. Une jeune dame, chaque fois que ses règles étaient en retard de deux ou trois jours, avait de l'angine simple accompagnée d'une oppression intense qui plusieurs fois m'a fait craindre l'apparition d'une affection sérieuse.

Mlle C..., 17 ans, chlorotique, voit ses règles peu abondantes et très pâles revenir tous les quinze jours. Chaque fois elle est prise de névralgie faciale avec fièvre. — Mme L..., 31 ans, asthmatique héréditaire sans lésion cardiaque, est sujette depuis quatre mois (mars 1880) à des crises de bronchite catarrhale intenses à chaque époque menstruelle. En avril, pas de crise de bronchite, mais poussée rhumatismale très douloureuse dans les deux cou-de-pieds et les deux régions plantaires.— Mme M..., 36 ans, également asthmatique a, depuis deux ans (1880), des attaques de dyspnée allant quelquefois jusqu'à la perte de connaissance un ou deux jours avant les règles. — Mme H..., 20 ans, très forte, lymphatique, est atteinte d'une angine granuleuse qui a cédé une première fois à une saison à Cauterêts. Elle a reparu depuis un an (avril 1880) et à sept époques menstruelles elle a eu des poussées d'amygdalite pultacée. En mars 1880, à son époque, elle a un abcès amygdalien gauche. En avril, malgré une révulsion inférieure et de la digitale, elle a une amygdalite simple. Depuis, les accidents ont cessé. — Mlle D..., 18 ans, atteinte de pérityphlite

avec adénopathie abdominale depuis le mois d'avril 1879, a vu ses règles cesser au mois de juin. Elle arrive en novembre à Menton, son état local et général s'améliore très sensiblement. En février 1880, au moment présumé des règles autrefois très régulières, il survient des épistaxis, et les douleurs abdominales disparues depuis un mois reviennent avee foree. Révulsif local, digitale et bromure de potassium, cessation des aecidents. En mars au moment des époques, même traitement et purgatifs salins; les règles reviennent et continuent depuis ce temps à arriver régulièrement, sans aceident, à la eondition d'observer le repos à ee moment.

Mme D..., sa mère, 39 ans, arthritique, s'étant refroidie à la fin de ses règles en mars 1880, est prise d'une diarrhée eatarrhale sanguinolente, aeeident qui lui était complètement inconnu et qui n'a eédé qu'à l'usage de purgatifs.

Mme Pl..., 21 ans, se refroidit, en novembre 1879 et en mars 1880, au moment de ses règles et les voit s'arrêter brusquement. Chaque fois elle est prise d'aceidents fébriles dont l'allure grave fait craindre le début d'une véritable maladie. Le 3e jour tout se termine par une diarrhée très intense.

Mlle G..., 17 ans, chlorotique, présente huit jours après son arrivée à Menton les symptômes de la fièvre typhoïde; cette affection à forme intestinale avee hémorrhagies abondantes suit une marche assez régulière. Le 26e jour, la température descend à 37° et reste à ce degré jusqu'au 39e jour. A ce moment, sans aucune cause imputable à un éeart de régime, la température remonte à 38,4, puis à 39,5, avee un agacement nerveux très prononcé. Je croyais avoir affaire à une rechute, quand le 5e jour de eette nouvelle phase le thermomètre redescendit à 37,5 et la malade rentra en franehe convaleseence. Ce résultat ne m'étonna plus, ear depuis la veille je savais que nous étions à l'époque régulière des règles. En effet, le mois suivant (mars 1880), au jour exact où l'exacerbation avait apparu, les règles arrivèrent avec une température de 38,3. Depuis ee moment les règles reviennent régulièrement.

Enfin, chez deux autres malades de 30 à 40 ans, aueunement tuberculeuses, nous avons eonstaté de véritables flux catar-

rhaux (nez, gorge, bronches), à plusieurs époques cataméniales et seulement à ces époques.

Nous ne voulons pas allonger indéfiniment la liste de ces *congestions fugitives de l'époque menstruelle.* Nous retiendrons simplement de ces faits qu'ils indiquent une prédisposition d'un organe à recevoir le contre-coup du molimen cataménial et qu'il faut surveiller cette tendance à la déviation des règles, parce que peu à peu le sang prend l'habitude de suivre un mauvais chemin, et que plus on attend, plus il est difficile de le faire rentrer dans sa voie naturelle.

2° *L'ovulation est supprimée et l'hémorrhagie menstruelle subsiste.*

Nous avons vu au commencement de ce chapitre que dans certains cas l'hémorrhagie menstruelle et même des métrorrhagies périodiques pouvaient survenir après une longue disparition de la menstruation régulière. Dans ces circonstances, le molimen ovarien a disparu. L'hémorrhagie seule existe et comme elle n'est la manifestation nécessaire d'aucun travail congestif, loin de désirer sa conservation, il faut chercher à la diminuer et même progressivement à la faire disparaître. Il faudra être très prudent dans cette tentative, pour ne pas occasionner une action congestive réflexe.

M. Trastour (loco citato, p. 28) cite l'observation d'une femme qui à la suite de la suppression brusque de ses métrorrhagies vit survenir des accidents pulmonaires graves, accompagnés d'hémoptysies. Cependant comme ces pertes sont des causes de débilitation évidente, il faut, avec de grandes précautions, chercher à y mettre un terme. Il est bien entendu que si ces métrorrhagies sont accompagnées de congestion de l'appareil utéro-ovarien, il faudra encore redoubler de prudence et agir surtout sur cette congestion du bas-ventre, ainsi que l'indique M. N. Gueneau de Mussy (1).

Ce que nous avons dit des règles venant sans molimen ovulaires, et prenant ainsi le caractère de véritables pertes, nous

(1) Loc. cit., p. 44.

le répéterons pour la leucorrhée. Telle n'est pourtant pas l'avis de M. Courty (1) : « La présence de la leucorrhée est souvent utile aux tuberculeuses. Leur suppression aggrave parfois les accidents pulmonaires et précipite la fin des malades. C'est l'opinion de Lagneau et de Lisfranc. Ce dernier prétend qu'il a vu des phthisies suspendues par l'apparition des pertes blanches. » Nous savons que cette opinion est partagée par un grand nombre de médecins. Cependant les exemples de notre pratique personnelle nous font ranger à l'opinion de H. Bennett et de Demarquay, qui conseillent de traiter localement la leucorrhée et sa cause. Seulement nous pensons que pour supprimer cette cause de débilitation, il importe d'agir avec lenteur et prudence, comme nous agissons chez un phthisique atteint de gonorrhée chronique ou placé sous l'influence d'un cautère permanent, ou encore lorsque nous voudrons tenter de tarir une expectoration ancienne et abondante.

Il est certain que la suppression brusque d'une sécrétion ou d'une excrétion apporte un trouble dans les circulations locales. C'est là une question de mesure. *In medio stat veritas*.

IV. — INFLUENCE DE LA SUPPRESSION TOTALE DE LA FONCTION MENSTRUELLE SUR LA MARCHE DE LA PHTHISIE PULMONAIRE.

La suppression totale de la fonction menstruelle comprend la disparition de l'hémorrhagie menstruelle et de l'ovulation. Nous avons vu que très souvent dans les maladies chroniques, et particulièrement dans le cours de la phthisie pulmonaire, ces deux phénomènes disparaissaient rarement en même temps. A l'âge normal de cette double disparition, à la ménopause, il en est le plus souvent de même.

Tilt (2) a montré que la ménopause était divisée en deux périodes :

1° L'*âge critique*, le temps des écarts, *dodging time*. C'est là

(1) Loc. cit., p. 687.

(2) The change of life in health and disease, 1870.

l'époque difficile à passer. Les deux fonctions, ovarienne et utérine, sont hésitantes, elles s'arrêtent, puis reprennent, tantôt ensemble, tantôt isolément.

2° La *ménopause définitive* où la double fonction menstruelle est éteinte.

M. Stoltz (loc. cit., p. 332) dit aussi que la cessation de l'ovulation et de l'écoulement menstruel ne se fait pas en même temps.

Dans la première période, qui correspond à celle que nous avons décrite dans le chapitre III, il faut craindre des accidents congestifs réflexes, ainsi que nous le montre l'observation XVII. Car à ce moment il peut survenir tour à tour une surcharge sanguine par suppression de la menstruation et une surcharge nerveuse par suppression de l'ovulation. Et ces accidents seront d'autant plus graves que le sujet sera plus nerveux, plus excitable. Cette constitution, tout en donnant plus de ressort pour la lutte contre la maladie, provoque une vitalité ovarienne exagérée qui, dans son agonie, produit de dangereux effets.

Une autre observation nous démontre bien le danger de cette période critique de la *ménopause pathologique* ou aménorrhée des phthisiques. Mlle M..., 27 ans, phthisique héréditaire depuis trois ans, s'améliore considérablement après un séjour de quatre mois à Menton. Au commencement de février, elle vient me dire triomphalement qu'elle a vu ses règles la veille (elles étaient supprimées depuis sept mois). Le lendemain, malaise; des râles reparaissent au sommet gauche; révulsion, atténuation des accidents. Trois semaines après, nouveau malaise, tout le poumon gauche est envahi, pas de râles, du souffle, de la matité; grande fièvre; les règles durent un jour et demi. Le poumon droit est envahi à son tour et la malade succombe à une poussée granuleuse asphyxiante.

Dans la seconde période, au contraire, lorsqu'en quelque sorte la femme a perdu son sexe, si elle a victorieusement traversé la phase critique, les accidents ne sont plus à craindre. Il est probable que c'est pour avoir méconnu ces deux phases différentes que les auteurs ont émis des opinions si contradictoires sur la gravité de la phthisie de la ménopause.

Ainsi, tandis que Gendrin dit que les affections marchent plus lentement à la ménopause (1), Brière de Boismont, Paul Dubois et Récamier rapportent plusieurs cas de phthisie à marche rapide au moment de la ménopause chez des malades tuberculeuses depuis longtemps et qui avaient des hémoptysies au moment des règles. De même Bordeu signale plusieurs cas de congestions pulmonaires avec hémoptysies au moment de l'âge critique (2). Tilt (loc. cit.) rapporte 8 cas analogues. M. Trastour (loc. cit., p. 36) cite l'observation d'une religieuse tuberculeuse qui à l'époque critique eut aux époques menstruelles ordinaires des hémoptysies abondantes, avec des poussées de congestion passagère au niveau de la lésion ancienne. Puis cette malade guérit. Il est évident que dans tous ces cas le molimen cataménial n'était pas complètement étcint, puisqu'à chaque période menstruelle il survenait encore des phénomènes congestifs. Nous pensons donc que pendant cette période critique de la ménopause il convient de combattre la congestion des organes génitaux, par le repos, les purgatifs et les moyens que nous avons indiqués dans le chapitre III.

Car l'époque critique de la menstruation est parfaitement semblable à cette époque critique de l'aménorrhée des phthisiques que nous avons déjà décrite. La marche des phénomènes est analogue et les lésions définitives de ces aménorrhées physiologiques et pathologiques sont identiques. Dans les deux cas, d'après les recherches de Raciborski, Brouardel (3), de Sinéty, on trouve que la dénutrition ne porte d'abord que sur les vésicules qui avaient déjà subi un peu de développement et devaient les premières être influencées par le travail de l'ovulation. Les autres ne sont atteintes que plus tard, ce qui fait que l'ovaire peut encore remplir sa fonction dès qu'une action nerveuse exagérée se fait sentir. Ces notions anatomiques nous expliquent la nature critique, la phase de lutte de l'aménorrhée et de la ménopause. Plus tard les ovaires s'atrophient, se rident,

(1) Gendrin. Influence des âges sur les maladies, 1840.

(2) Recherches sur les maladies chroniques, 1775.

(3) Thèse de Paris, 1863.

se durcissent, les corps jaunes disparaissent et on ne trouve plus de cicatrices récentes.

En dehors de l'aménorrhée définitive et de la ménopause absolue, il existe un troisième cas où la double fonction menstruelle disparaît : c'est la *grossesse*. Pendant cette période physiologique on admet généralement que la phthisie pulmonaire ne s'aggrave pas, malgré la spoliation que la nutrition fœtale impose à l'organisme de la mère. Cependant M. Ortéga (1) rapporte quatorze cas sur vingt d'aggravation pendant la grossesse, ce qui peut parfaitement s'expliquer par les considérations précédemment citées. Mais ce qui est universellement admis c'est qu'après l'accouchement la phthisie prend une marche rapide. Ce fait, au premier abord, peut sembler singulier, puisque la femme se trouve soulagée d'une source considérable d'affaiblissement, la gestation. Cependant on peut aussi penser que ce changement subit d'état peut amener des phénomènes réflexes, appelés vulgairement métastatiques, sur des organes lointains et prédisposés aux congestions. M. Peter vient de nous donner tout récemment la démonstration bien nette de cette hypothèse (2). Il a demontré, en prenant la température locale des espaces intercostaux, qu'au terme de la grossesse la chaleur du poumon est exagérée ; en effet le thermomètre appliqué sur un espace intercostal, à 1 centimètre du poumon, accuse plusieurs dixièmes de plus que le thermomètre placé dans l'aisselle à 3 centimètres du poumon. Normalement on observe le fait contraire. M. Peter a vu que cette élévation locale de la température peut être accompagnée à cette époque de congestion avec hémorrhagies pulmonaires, même chez des femmes non tuberculeuses.

Il y a donc plus de sang dans le poumon. Et alors, quand la masse sanguine ira se ruer sur des lésions tuberculeuses, on voit quelles terribles poussées elle pourra déterminer parmi elles, surtout si l'on considère qu'après l'accouchement et même

(1) Thèse de Paris, 1876.

(2) Leçons cliniques sur les maladies puerpérales. Union médical, 12 et 19 août 1879.

dès la fin de la grossesse le poumon peut être altéré dans sa constitution intime. En effet, M. Barlemont (thèse de Paris, 1869) a démontré que pendant la seconde période de la gestation les phosphates diminuaient considérablement dans l'organisme de la mère, parce que ceux-ci sont employés à l'ossification du fœtus. Les poumons, comme les autres organes, perdent donc une partie de ces sels qui entrent pour une notable proportion dans la constitution intime de leur tissu. Or la déphosphatisation pulmonaire est un signe de dégénérescence organique comme l'ont indiqué les recherches de William Marcet (1). Le sang arrivera donc sur des poumons dont le tissu altéré sera très prédisposé aux congestions et aux inflammations.

Enfin nous avons une dernière question à nous poser : La suppression brusque de la fonction menstruelle peut-elle déterminer de toutes pièces la phthisie pulmonaire ? Sans vouloir reprendre la discussion si obscure de la *phthisis ab hemoptoe*, nous allons examiner rapidement l'opinion des auteurs à ce sujet.

Il est certain que lorsque les règles sont brusquement supprimées par le fait d'un refroidissement, on voit souvent apparaître différentes affections congestives ou inflammatoires de la poitrine, à la production desquelles la rétention du flux menstruel concourt pour une part notable. Mais ces poussées sont-elles capables de faire naître des tubercules, car aujourd'hui on admet que toutes les phthisies sont tuberculeuses. La congestion simple n'a guère été invoquée comme une cause suffisante, quoique MM. Hérard et Cornil (loc. cit., p. 587) semblent l'admettre. C'est la congestion hémorrhagique qui a généralement été admise comme une cause possible de la phthisie. Formulée par Hippocrate, soutenue par Morton et Hoffmann, elle a été combattue par un très grand nombre d'auteurs. Laënnec (loc. cit., p. 422) formule ainsi son opinion : « On ne conçoit pas anatomiquement comment l'hémoptysie pourrait par elle-même déterminer des tubercules. Si cela était, on verrait l'en-

(1) V. sur ce sujet : G. Daremberg. L'Expectoration dans la phthisie pulmonaire, 1876.

gorgement hémoptoïque se transformer par degrés en tuberculose miliaire; et c'est ce que je n'ai jamais vu. On peut remarquer en outre que les hémoptysies dues à des causes violentes, comme un coup reçu dans la poitrine, une course forcée, un accès de colère, un exercice immodéré de la voix, ne sont le plus souvent que des accidents qui n'ont pas de suite, dès qu'on s'en est rendu maître. » M. Peter adoptant ces conclusions dit avec grande raison : « A-t-on jamais vu la tuberculose se développer à la suite des hémorrhagies ou des congestions pulmonaires dépendant d'une affection cardiaque ou d'un traumatisme (1)? » Pidoux, Lebert, Walsche, Jaccoud, Graves pensent aussi que l'hémoptysie, et surtout l'hémoptysie pulmonaire, peut produire de la pneumonie chronique, mais non pas des tubercules; le parenchyme pulmonaire peut s'atrophier, se transformer en tissu lardacé et pigmenté. Niemeyer adoptant une opinion mixte dit que l'hémoptysie ne peut pas produire de tubercules, mais qu'elle peut déterminer la pneumonie caséeuse consomptive. On sait que maintenant la phthisie caséeuse et la phthisie tuberculeuse sont regardées comme identiques. Aussi ne nous arrêterons-nous pas à cette dernière assertion.

Nous adopterons au contraire l'opinion d'Andral qui dit avec juste raison que le sang épanché dans le poumon et les bronches est capable d'agir comme irritant et de provoquer l'éclosion du tubercule chez un individu prédisposé. C'est aussi l'avis du professeur Teissier, de Lyon (2), de M. Jaccoud (Notes aux Cliniques de Graves, t. II, 46° leçon) et de M. Pidoux (3). Et comme nous avons vu que les hémoptysies menstruelles n'arrivaient guère que chez des tuberculeuses ou chez des femmes prédisposées à la dégénérescence pulmonaire, on conçoit tout leur danger. Tantôt elles donneront un coup de fouet à des lésions somnolentes, tantôt elles seront l'étincelle qui mettra le feu aux poudres.

(1) Hémoptysie tuberculeuse et phtisis ab hemoptoe. Union médicale, 1870, p. 492 et 527.

(2) Lyon médical, 5 janvier 1873.

(3) Les Eaux-Bonnes dans le traitement de la phthisie, 1879, p. 20.

V. — CONCLUSIONS ET INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

De cette longue étude, il est temps de tirer les conclusions pratiques qni nous semblent en ressortir.

Depuis longtemps nous avions été frappé en lisant dans le *Traité des maladies de poitrine* de Walsche (p. 572 de la trad. franç.), qu'en Angleterre et en Ecosse la mortalité par phthisie chez les femmes dépassait de 3 p. 100 celle des hommes. D'autre part, depuis le début de notre séjour à Menton, nous avions été frappé de la marche, par saccade, par bouffées, avec des alternatives constantes d'amélioration et de rechute, de la phthisie chez les femmes auxquelles nous donnions des soins. Depuis que notre attention a été particulièrement attirée sur l'influence de la fonction menstruelle, nous croyons que c'est à elle que l'on peut rapporter les particularités que nous venons d'étudier et que nous formulons ainsi :

Chez la femme régulièrement réglée la menstruation peut quelquefois être la cause occasionnelle du développement de la phthisie pulmonaire, qui sans elle aurait pu rester latente toujours, ou tout au moins pendant un certain temps.

Dans les mêmes circonstances, lorsque la phthisie est établie, la fonction menstruelle peut quelquefois être la source de poussées congestives simples, hémorrhagiques ou inflammatoires, soit autour de lésions existantes, soit dans des points jusque-là absolument indemnes.

Quand au moment des époques l'écoulement menstruel fait défaut, tandis que la conservation intacte du molimen congestif démontre la persistance de l'orgasme ovarien, les congestions menstruelles sont encore plus intenses et plus dangereuses.

Si l'écoulement menstruel subsiste après la disparition de l'ovulation, il devient une cause d'anémie, sans provoquer aucune congestion réflexe.

Lorsque les deux fonctions utérine et ovarienne sont supprimées, à la suite de la ménopause complète, physiologique ou pathologique, les congestions menstruelles ne sont plus à redouter.

Après l'accouchement les phénomènes de congestion pulmonaire d'origine réflexe sont à redouter.

La suppression brusque des règles ne peut pas faire naître de toute pièce la tuberculose ; mais elle peut se développer chez des femmes prédisposées.

De toutes ces données résultent les indications thérapeutiques suivantes :

Chez les femmes phthisiques il faudra toujours surveiller les poumons aux environs de l'époque menstruelle. A la moindre alerte de ce côté il faudra calmer l'excitation nerveuse et vasculaire par l'emploi modéré de la digitale, du bromure de potassium, ou du sulfate de quinine, selon les indications spéciales, recommander le repos absolu, et agir sur les lésions pulmonaires par des révulsifs énergiques (vésicatoires, cautérisation ponctuée, huile de croton, cautères volants). Et cela pendant plusieurs époques consécutives.

Quand chez les femmes phthisiques, à la période menstruelle ou à la période critique de la ménopause, l'écoulement sanguin cesse, pendant que le molimen ovarien continue son cours, il faut prescrire le traitement précédent, et essayer de faire revenir les règles d'abord par des moyens externes : révulsion des membres inférieurs (sinapisation, frictions sèches, affusions tièdes, sangsues aux cuisses) ; puis, si on ne réussit pas, par l'emploi très prudent des purgatifs et des emménagogues internes (stimulants généraux : alcool, acétate d'ammoniaque ; — excitants locaux : rue, sabine, aloës, uva ursi, apiol, ergot de seigle, borax ; — toniques : strychnine, quinquina), même si l'on ne réussit pas à rappeler les règles, on obtient l'effet dérivatif que l'on cherchait (1).

(1) Laënnec semble se contredire lui-même sur cette question du rappel des règles. (Loc. cit., p. 463.) Il dit : « La suppression des règles est chez les phthisiques, au moins le plus souvent, l'effet et non la cause du développement des tubercules, et tant que ces derniers s'accroissent et se multiplient, il me paraît au moins fort inutile de chercher à rappeler l'évacuation périodique. » Cependant, p. 465, il écrit qu'il est bon d'appliquer dans la phthisie des vésicatoires à la partie interne des cuisses. « L'indication de rappeler les règles est une raison de plus de choisir ce lieu. »

Lorsque l'écoulement menstruel persiste, quand l'ovulation a disparu, il faut avec la plus grande prudence chercher à diminuer ce flux, ordinairement assez intense. Un arrêt brusque pourrait être dangereux. Il en est de même pour la leucorrhée.

Après l'accouchement, il importera de modérer l'apport sanguin chez les femmes phthisiques.

Lorsque la fonction menstruelle, utérine et ovarienne, sera entièrement disparue, il faudra bien se garder de chercher à rappeler les règles, qui dans ce cas deviendraient une cause inutile d'anémie.

Quand, après une longue cessation des règles, celles-ci apparaissent, sans que l'état général et l'état local indiquent une grande amélioration, il faut bien se garder d'un pronostic favorable. Ce retour fallacieux est souvent l'indice d'une altération nutritive des vaisseaux, ou d'une gêne circulatoire très avancée, et le précurseur d'accidents graves.

REVUE CRITIQUE.

LES THÈSES D'AGRÉGATION EN ACCOUCHEMENTS.

Par M. le Dr A. CHARRIER.

I. — Des Varices chez la femme enceinte, par M. Budin.
II. — De l'Albuminurie chez la femme enceinte, par M. Léon Dumas.
III. — De l'Influence de la grossesse sur la tuberculose, par M. Gaulard.
IV. — Des Fibromes utérins au point de vue de la grossesse et de l'accouchement, par M. Lefour.
V. — Des Altérations des villosités choriales, par M. Duchamp.
VI. — De l'Hydrocéphalie fœtale dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement, par M. Poullet.
VII. — De l'Hydrorrhée pendant la grossesse, par M. Stapfer.
VIII. — Des Hémorrhagies chez le nouveau-né, par M. Ribemont.
IX. — De l'Influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur, par M. Porak.

I. *Des varices chez la femme enceinte*, par M. Budin. — Peu de travaux ont été faits sur les varices, et si l'on cherche dans

les traités d'accouchements ce qui a été dit sur ce sujet, on trouve à peine quelques pages et le plus souvent à peine quelques lignes sur ces dilatations veineuses qui peuvent être le point de départ pendant la grossesse, ou pendant l'accouchement, d'accidents plus ou moins graves, et même dans certaines circonstances mortels.

Cependant, en rassemblant les faits épars, en compulsant les recueils scientifiques, et en mettant à profit les travaux de Briquet et de Verneuil, M. Budin a pu présenter à ses juges une très intéressante monographie.

Ces phlébectasies, comme Briquet appelle les varices, se rencontrent dans presque toutes les parties du corps, elles empruntent à leur siège des caractères particuliers, aussi M. Budin étudie successivement :

1° Les varices des membres inférieurs ;

2° Les varices des organes génitaux externes et internes;

3° Les varices de l'anus et du rectum ;

4° Les varices de l'urèthre et de la vessie ;

5° Les varices du tronc.

Dans la première partie M. Budin expose avec grand soin l'anatomie pathologique d'après les travaux de Briquet, de Verneuil, les récentes recherches de Cornil; il décrit l'état du sang et des parties voisines aux dilatations veineuses, les varices superficielles et les varices profondes, qui d'après Verneuil sont plus fréquentes que les varices sous-cutanées.

La séméiotique est distincte dans le cas de varices superficielles ou de varices profondes.

L'aspect du membre atteint n'est pas le même; si les varices sont sous-cutanées, la peau est bleuâtre, et souvent il existe des dépôts de pigment brunâtre le long de leur trajet, elles sont serpentines ou médusiennes suivant la forme qu'elles affectent.

Dans les cas de varices profondes, rien ne s'aperçoit à l'extérieur, seulement le membre est augmenté de volume, la douleur est vive au niveau et dans l'épaisseur du mollet, à la plante du pied.

La sueur est augmentée dans la jambe malade; quelquefois

le diagnostic est assez difficile, un bon moyen pour l'éclairer c'est de mettre le membre dans la position horizontale et si le soulagement est rapide, c'est qu'on a affaire à des varices profondes.

Le mode d'apparition des varices n'est pas constant. Chez des femmes ce n'est qu'après plusieurs grossesses qu'elles apparaissent, et vers le cinquième ou sixième mois. Chez d'autres, c'est le début, dès la troisième ou quatrième semaine, comme l'indique l'observation de M. Labat, interne de M. Tarnier à la Maternité. Une femme savait qu'elle était enceinte au bout de très peu de temps de gestation en voyant apparaître des varices. Elle avait eu 7 grossesses, et dans ses cinq dernières elle ne s'y était jamais trompée. Les varices sont fréquentes, puisque sur 300 femmes examinées à ce point de vue, M. Budin en a trouvé 100 atteintes de cette infirmité, mais cette question a besoin d'être encore étudiée ; à la Maternité, M. Danyau avait fait examiner à ce point de vue 100 femmes enceintes, 20 seulement ont été trouvées variqueuses. Ce ne serait donc qu'un cinquième au lieu d'un tiers qu'a constaté M. Budin.

La pathogénie est encore assez obscure, et les auteurs ont invoqué les modifications de qualité et de quantité de sang, pendant la grossesse. MM. Tarnier et Chantreuil sont de cet avis.

Dans la seconde partie, M. Budin décrit les varices des organes génitaux de la vulve et du vagin, au niveau du col de l'utérus, au niveau des ligaments larges, au niveau des ligaments ronds.

La troisième partie traite des hémorrhoïdes pendant la grossesse et pendant l'accouchement, et là encore il y a eu des cas mortels. Cependant le pronostic n'est généralement pas grave, et les hémorrhoïdes constituent une gêne, mais pas un danger ; la plupart du temps elles se réduisent spontanément après l'accouchement, cependant si elles existaient déjà pendant la grossesse, et qu'il y eût des fissures, peut-être serait-il bon de suivre le conseil de Verneuil et de faire la dilatation forcée.

M. Budin, dans la quatrième et cinquième partie de sa thèse, parle des varices de l'urèthre, de la vessie et du tronc.

Elles sont assez rares, cependant on a observé quelques cas, même aux membres thoraciques. Ces varices se comportent dans ces régions comme ailleurs, mais le pronostic est bien plus favorable, et jusqu'à ce jour les annales de la science sont muettes sur des accidents graves qui auraient été causés par des varices de ces régions.

En résumé, excellent travail, très complet et qui continue dignement les intéressants travaux antérieurs de notre très distingué confrère.

II. *De l'albuminurie chez la femme enceinte*, par le Dr Léon Dumas. — Un des écueils que l'auteur avait à craindre, et qu'il a su éviter, c'était de se laisser aller à faire l'histoire de l'albuminurie pendant toute la puerpéralité, et surtout celle de l'éclampsie ; mais d'après le titre de la thèse l'auteur a dû laisser entièrement de côté les deux phases de l'albuminurie pendant et après l'accouchement.

Ainsi limité, le sujet est encore très vaste, il aurait été nécessaire d'avoir un temps plus considérable pour élucider les points douteux, contrôler des faits hasardés et discuter certaines opinions, mais pour cela il eût fallu écrire des volumes et l'auteur a dû se restreindre.

Pour lui, il y a deux formes très différentes d'albuminurie chez la femme enceinte : l'une qui est intimement liée à la grossesse elle-même, l'autre qui en est indépendante par sa cause efficiente, mais qui, par le fait de sa coïncidence avec la grossesse, suit une marche spéciale, et, sauf l'origine, évolue sous son influence comme la précédente.

Après un historique très bien fait, très complet, dans lequel un rapide coup d'œil sur l'albuminurie en général conduit le lecteur à l'histoire de l'albuminurie puerpérale, M. Dumas fait une étude sommaire de sa pathogénie et de ses diverses étiologies et établit une première classification générale des albuminuries qui se rencontrent pendant toute la durée de la grossesse.

Dans le troisième chapitre il étudie l'albuminurie gravidique, sa fréquence, ses causes et les caractères cliniques.

Ensuite l'albuminurie gravidique, consécutive à une albumi-

nurie antérieure à la grossesse, puis à l'albuminurie du travail.

D'après ses recherches, M. Dumas arrive à peu près aux mêmes conclusions que Blot pour la fréquence, une fois sur cinq ou six femmes enceintes; les primipares sont plus sujettes que les multipares, et les femmes très jeunes que celles qui sont plus âgées; l'albuminurie est beaucoup plus fréquente à la fin de la grossesse qu'au commencement.

L'auteur essaye une classification de l'albuminurie gravidique basée sur la considération de la cause :

1° L'albuminurie par altération du sang due à la grossesse elle-même.

2° L'albuminurie due à une modification anatomique actuelle du rein ou albuminurie gravidique organique;

3° L'albuminurie gravidique accidentelle ;

4° L'albuminurie gravidique mécanique.

En décrivant les caractères cliniques de l'albuminurie, M. Dumas passe en revue les hydropisies, les hémorrhagies diverses, les troubles du côté de l'encéphale physiques et psychiques, de l'appareil respiratoire qui peuvent accompagner la présence de l'albumine dans la sécrétion urinaire, puis il parle de la durée, de la marche et de la terminaison de cet état pathologique. Il signale aussi un fait important à noter, la cessation de l'albumine qui coïncide avec la mort du fœtus.

En résumé, on peut avec Blot assigner trois modes de terminaison à l'albuminurie :

1° Retour plus ou moins rapide de l'urine à l'état normal (ce qui est pour ainsi dire la règle);

2° Passage à l'état chronique (peu fréquent);

3° Mort par les complications, les conséquences (hémorrhagie post-partum) ou les progrès de la maladie qui causait l'albuminurie. L'albuminurie n'est pas cause de mort par elle-même.

L'albuminurie gravidique consécutive à une albuminurie préexistante de la grossesse n'arrête pas longtemps l'auteur, car il n'aurait à répéter que ce que tout le monde sait sur la maladie de Bright.

L'albuminurie pendant le travail est bien plus fréquente que

pendant la grossesse, eeei ne peut être eontesté aujourd'hui, et dans la proportion d'un quart ou d'un cinquième, suivant les auteurs. Ici eneore la primiparité se fait sentir, ce qui s'explique par la plus grande durée du travail que ehez la multipare. Les causes sont assez nombreuses et nous retrouvons celles que nous avons déjà nommées à propos de l'albuminurie pendant la grossesse, mais elles agissent ici avec plus d'intensité. C'est la tension vaseulaire, puis la contraction utérine qui porte un trouble très grand dans la circulation abdominale, et qui comprime les veines rénales. Enfin l'hyperémie fonctionnelle du rein, et les efforts plus ou moins violents auxquels se livre la femme pendant la seconde période du travail, l'état d'exeitation où elle se trouve sous l'influence de douleurs vives et prolongées.

Dans l'immense majorité des cas, quand il n'y a pas de néphrite antérieure ; une fois l'aecouchement terminé, l'albuminurie disparaît et tout rentre dans l'ordre.

Après avoir décrit les différentes formes d'albuminurie, M. Dumas traite *des symptômes concomitants et des complications;* dans ce ehapitre il s'oeeupe des hydropisies, de l'œdème, de l'éelampsie et il discute l'opinion de tous les auteurs qui veulent que toutes les femmes éclamptiques soient albuminuriques. Or, il faudrait de nouvelles observations bien prises pour pouvoir faire la lumière sur ee point très intéressant de la pathologie obstétrieale. Ordinairement on n'examine l'urine des éelamptiques qu'après un ou plusieurs accès, et les troubles énormes de la eireulation qui se produisent pendant l'attaque éclamptique peuvent très bien expliquer la présence de l'albumine dans l'urine. Cependant un fait à noter, e'est que parmi les albuminuriques toutes ne sont pas éelamptiques, mais que beaucoup le sont. Il ajoute que parmi les éclamptiques il y en a qui ne sont pas albuminuriques, et, s'associant pleinement aux opinions professées par M. Jaeeoud, il conelut que toute théorie établissant un rapport constant et nécessaire entre l'albuminurie et l'éelampsie est une théorie fausse, il pense qu'il faut plaeer l'éelampsie comme l'œdème au rang d'un

symptôme concomitant et non d'une conséquence de l'albuminurie gravidique.

Les hémorrhagies sont plus fréquentes chez les albuminuriques, mais elles ne sont que la conséquence de l'état général qui a favorisé cette exosmose pathologique. *Les troubles de la vision* sont plus ou moins intenses, ils peuvent être ou temporaires ou définitifs et incurables suivant le degré de la cachexie généralisée.

Dans le chapitre *qui a trait au diagnostic*, l'auteur développe les *caractères physico-chimiques des urines albumineuses*, et en discute la valeur séméiologique.

Le pronostic variera suivant la forme de l'albuminurie. Celle de la grossesse est plus grave que l'albuminurie du travail.

L'albuminurie gravidique cachectique, l'albuminurie organique ont une gravité très grande.

Cette gravité s'accroît en raison directe du nombre des grossesses où il y a eu de l'albumine, — de la persistance de l'albuminurie dans l'intervalle des grossesses.

L'albuminurie simple est bénigne chez la multipare si elle apparaît tard, — hâtive, elle est plus sérieuse chez la primipare, et très grave chez la multipare, mais il ne faut pas oublier que l'éclampsie est plus fréquente chez la femme qui accouche pour la première fois.

L'albuminurie gravidique mécanique apparaissant tard est relativement bénigne, mais sa persistance après l'accouchement est un signe fâcheux.

Il en est de même pour l'albuminurie du travail.

Le *traitement* est longuement et savamment discuté.

Ce travail se termine par un grand nombre d'observations prises dans les différents ouvrages, quelques-unes inédites, et par un index bibliographique des plus complets. Très bonne thèse, travail considérable, trop considérable peut-être et qui aurait certainement gagné à être moins développé.

III. *De l'influence de la grossesse sur la tuberculose*, par M. Gaulard. — Bien des opinions diverses ont été émises par les auteurs sur ce sujet. Tantôt on a prétendu que la grossesse arrête l'évolution de la phthisie, qu'elle s'oppose même à son dévelop-

pement chez les femmes qui y sont prédisposées, tantôt au contraire que la grossesse aggrave les symptômes et précipite la terminaison fatale, — les anciens, qui croyaient à une influence heureuse de la grossesse sur la tuberculose, ajoutaient qu'après la délivrance la terrible maladie reprenait sa marche, et une marche rapide pour ne plus s'arrêter.

M. Gaulard, en colligeant avec soin toutes les observations publiées, en analysant tous les travaux parus jusqu'à nos jours, a pu offrir à ses juges un très bon travail, judicieusement pensé, savamment discuté et élégamment écrit.

Dans un *premier chapitre*, intitulé : *Quelques considérations générales sur la tuberculose*, il fait une étude succincte du tubercule; il passe en revue ses différentes formes anatomiques, et les conditions favorables à sa production.

Dans le *deuxième chapitre*, M. Gaulard parle de *Quelques modifications imprimées par la grossesse à l'organisme de la femme*. En première ligne, les modifications de l'appareil circulatoire, les changements dans le liquide sanguin, les vomissements qui peuvent avoir une gravité très grande, puis les troubles du système nerveux, les névralgies, le ptyalisme, l'anémie qui est presque la règle pendant la gravidité.

Pour beaucoup d'auteurs, la capacité pulmonaire est diminuée, et contrairement à ce que disent les Allemands qui prétendent que le diamètre vertical n'est nullement modifié par la grossesse, M. Gaulard, suivant en cela les idées de Tarnier, pense comme lui que ce diamètre vertical est diminué.

Puis Peter a démontré que la température du cinquième ou sixième espace intercostal est plus élevée que dans l'aisselle chez la femme gravide, c'est le contraire chez la femme en dehors de l'état puerpéral.

Toutes ces causes réunies augmentent encore la tendance à la genèse de la tuberculose pendant la grossesse.

On a prétendu, que n'a-t-on pas prétendu, que les femmes enceintes jouissent d'une immunité presque absolue pour les maladies? Cette assertion est journellement démentie par les faits.

Si l'on examine sans parti pris l'influence de la grossesse

sur les maladies aiguës, on arrive à cette conclusion que toutes les statistiques confirment, à savoir que la grossesse aggrave toutes les maladies aiguës et chroniques ; que chez une femme prédisposée elle peut provoquer l'explosion de la tuberculose, et que dans l'immense majorité des cas elle accélère la marche de cette maladie quand elle existait déjà auparavant.

C'est là la conclusion de M. Gaulard, et vraiment nous croyons qu'après la lecture de sa thèse et l'étude des matériaux considérables qu'il y a amassés, il est vraiment impossible de ne pas penser comme lui.

IV. *Des fibromes utérins au point de vue de la grossesse et de l'accouchement*, par M. Lefour. — L'histoire des fibromes utérins n'est pas bien ancienne et cependant la littérature française et étrangère est riche de faits intéressants et d'un grand nombre de travaux; aussi l'auteur a-t-il collectionné et analysé toutes les observations pour arriver par cette étude des faits à la connaissance de la verité.

Après l'historique, et quelques mots sur l'étiologie et la pathogénie des fibromes, M. Lefour a décrit sous le titre *Anatomie et Physiologie pathologiques* :

1° L'existence physiologique des corps fibreux, c'est-à-dire l'état de ces tumeurs en dehors de toute activité fonctionnelle de l'utérus ;

2° Leur existence extra-physiologique, c'est-à-dire les modifications qu'ils subissent sous l'influence de la menstruation, de la grossesse, de la ménopause (états extra-physiologiques de Verneuil);

3° Leur existence pathologique, c'est-à-dire les diverses altérations morbides dont ils peuvent être le siège, aussi bien à l'état de vacuité que pendant la génération et après l'accouchement.

Puis l'auteur a recherché l'influence que les fibromes utérins pouvaient exercer :

1° Sur la fécondation et la marche de la grossesse ;

2° Sur l'accouchement et la délivrance ;

3° Sur les suites de couches.

Enfin il termine par l'étude des complications, des signes qui

permettent de reconnaître l'existence de ces tumeurs, les dangers qu'elles font courir à l'enfant et à la mère, puis le traitement.

1° *Existence physiologique des fibrômes utérins.* — Ces corps peuvent présenter les formes les plus bizarres, ordinairement ils sont arrondis s'ils sont sous-péritonéaux, aplatis, étalés s'ils sont interstitiels, en forme de poire s'ils font saillie dans la cavité utérine; leur volume peut aller depuis le grain de mil jusqu'à la dimension d'une tête d'adulte; leur nombre est variable à l'infini depuis 1 jusqu'à 200.

2° *Existence extra-physiologique des fibrômes utérins.* — Si, comme l'auteur l'a démontré, l'analogie de structure des hystéromes et de l'utérus est complète, l'activité fonctionnelle de cet organe doit avoir une influence considérable sur ces tumeurs. Selon Depaul et Tarnier les corps fibreux s'hypertrophient pendant la grossesse et les observations les plus probantes sont citées dans cette thèse: elles ne laissent aucun doute sur cette assertion. Après l'accouchement, le mouvement régressif de l'utérus entraîne aussi avec lui la diminution du fibrome et quelquefois sa disparition, et le mode d'agir de cette régression est la transformation graisseuse. Quelquefois aussi ces hystéromes s'amollissent; suivant Depaul, ces deux terminaisons de la maladie doivent être en rapport direct avec la structure des tumeurs : si le tissu connectif est en plus grande abondance, l'assouplissement a lieu; si au contraire le tissu musculaire est l'élément prédominant, la dégérescence graisseuse a lieu, et la disparition est presque complète.

Sous l'influence de la congestion menstruelle les fibromes utérins se développent, sous l'influence de la ménopause ils s'atrophient, ils suivent donc tout à fait l'évolution utérine.

Existence pathologique des fibromes utérins. — Dans ce chapitre, l'auteur indique les altérations pathologiques qui peuvent atteindre les corps fibreux.

Les chirurgiens américains ont signalé un fait intéressant, c'est la prédisposition remarquable que présente la race nègre à être atteinte de fibromes; M. Rufz de Lavison a confirmé cette assertion.

L'influence des fibromes utérins sur la fécondation est indéniable, et dans beaucoup de cas elle est la cause de la stérilité, par suite de l'obstacle qu'oppose à l'arrivée du spermatozoïde sur l'ovule la présence du fibrome.

Cependant, malgré tous ces obstacles, quelquefois la fécondation a lieu, mais souvent la grossesse est interrompue dans son cours par l'expulsion prématurée de l'œuf sollicitée par la contraction utérine due à la présence du fibrome, et après l'expulsion de l'œuf l'hémorrhagie est très à redouter, parce que l'utérus ne peut pas revenir entièrement sur lui-même.

L'auteur, après avoir étudié l'*influence des fibromes sur la fécondation et sur la grossesse*, l'étudie *sur l'accouchement*, il indique les anomalies qui sont causées par la présence des fibromes dans le canal pelvigénital, la gravité qui varie avec le volume et avec la dureté de cette production pathologique et la possibilité d'une terminaison heureuse par le fait du ramollissement de la tumeur.

Ensuite il s'étend sur la délivrance compliquée de fibromes utérins, qui souvent doit être pratiquée artificiellement, ce qui augmente encore le danger que court la mère, et sur l'implantation du placenta sur la tumeur elle-même, circonstance d'une gravité extrême, puisque sur quelques cas Tarnier a vu la mort survenir 6 fois.

Après avoir décrit avec un grand soin la symptomatologie et le diagnostic, M. Lefour discute longuement le diagnostic différentiel des tumeurs de diverse nature et de la grossesse simple et multiple, puis il indique dans un chapitre les complications qui peuvent survenir dans *l'accouchement*.

Dans les chapitres suivants, l'auteur traite du *pronostic* qui varie suivant la position du fibrome, sa dureté, son volume, de la *conduite à tenir de la part du médecin avant la conception*, et discute une question extrêmement délicate, à savoir :

Si l'on doit condamner au célibat une jeune fille qui est affectée de fibrome utérin. Mais le plus souvent le fait est accompli, et l'on est consulté trop tard.

Pendant la grossesse, des chirurgiens ont conseillé l'intervention, mais l'auteur est de l'avis de Verneuil, et nous l'approu-

vons complètement, de n'intervenir que dans les cas où la vie de la mère est en danger.

Pendant le travail. — M. Lefour passe en revue les procédés de ponction de la tumeur, de la poche amniotique, de l'énucléation de la tumeur, la version du fœtus comme Tarnier le conseille, l'application du forceps selon le précepte de Depaul, l'application du céphalotribe pour réduire le volume de l'enfant, et en permettre l'extraction.

Complication pendant les suites de couches. — Les fibromes souvent subissent des modifications pendant les derniers temps de la grossesse, qui s'accentuent encore pendant les jours qui suivent l'accouchement.

Le ramollissement ou *l'amollissement* des tumeurs qui peuvent alors se terminer par l'expulsion spontanée des fibromes. Mais souvent surviennent des *hémorrhagies* incoercibles que rien ne peut arrêter et qui entraînent la mort.

Des troubles nerveux considérables par épuisement causé par le ténesme utérin résultant des efforts faits par l'organe pour se débarrasser de la tumeur qu'il contient.

A ces accidents s'ajoutent la métro-péritonite, la phlébite, l'inversion utérine, l'éclampsie, la rupture de la vessie, l'étranglement intestinal par compression de la tumeur.

M. Lefour indique le traitement pendant les suites des couches. Il insiste sur l'emploi de l'ergot de seigle pour favoriser la régression de la matrice et sur les procédés opératoires qui ont été employés pour enlever les fibromes, et ce qu'il y a d'intéressant à noter, c'est qu'en résumé l'intervention chirurgicale semble bénigne, puisque 28 fois sur 32 la guérison eut lieu.

Une seule fois l'hystérectomie fut faite et réussit, cependant nous croyons avec l'auteur que cet exemple n'est pas à suivre.

Cette thèse si volumineuse se termine par des tableaux d'observations au nombre de 307, c'est-à-dire tous les faits qui ont été publiés dans les recueils scientifiques français et étrangers. C'est un travail énorme qui a été parfaitement conduit ; les chapitres sont bien divisés, le style est clair, élégant même, et nous ne pouvons pas terminer cette analyse sans

ajouter nos éloges à ceux des maîtres qui ont nommé M. Lefour.

V. *Des altérations des villosités choriales*, par le Dr V. Duchamp. — Cette thèse, en l'état actuel de la science, intéresse vivement l'accoucheur, car parmi les maladies de l'œuf les altérations des villosités choriales sont les causes de bien des avortements; mais la question est loin d'être élucidée et souvent le médecin en est réduit à constater des lésions qui lui ont échappé complètement pendant la vie. L'insuffisance de nos connaissances nous arrête à chaque instant.

Au milieu de cette divergence, de cette diversité d'opinions, l'auteur a tâché de mettre de l'ordre, et il y est arrivé. D'abord, il définit la villosité choriale qui, plus tard, devient villosité placentaire, puis son anatomie et sa physiologie, ensuite ses altérations, c'est-à-dire l'anatomie pathologique; il réserve pour la fin l'altération cystique qui présente un type clinique particulier. Enfin il termine par l'étude des altérations dans leurs rapports avec les maladies du fœtus et de la mère, et leur côté clinique. Mettant à profit les travaux de Coste, de Robin et les recherches si intéressantes de Dastre, l'auteur nous montre successivement la formation du chorion, la structure des villosités choriales proprement dites, qui se divisent en villosités primaires et secondaires, puis l'atrophie des villosités choriales proprement dites, mais toutes ces villosités ne disparaissent pas, celles qui sont en regard du point d'insertion de l'œuf, c'est-à-dire de la muqueuse interutéro-placentaire, se développent, s'accroissent pour devenir placentaires.

Il décrit ensuite les rapports des villosités placentaires avec les parties maternelles.

Trois théories sont en présence :

1o La première, *celle de Weber*, *de Sharpey*, prétend *que les villosités plongent dans les anciennes glandes de la muqueuse utérine hypertrophiée*; elle est depuis longtemps abandonnée, depuis qu'il a été démontré que les villosités n'ont aucun rapport avec les glandes utérines.

2o *Les villosités plongent directement dans les veines.* C'est l'opinion de Coste, elle peut très bien se soutenir.

3° *La couche externe de la villosité est en même temps la paroi des vaisseaux dilatés dans lesquels coule le sang maternel.* C'est la théorie de Courty qui a été reprise depuis par Ercolani.

Dans le deuxième chapitre, M. Duchamp traite de l'*Indépendance de la circulation fœtale :* la différence des deux sangs, l'existence d'une circulation embryonnaire avant la formation du placenta.

De cette étude l'auteur conclut :

1° Que les villosités servent à la respiration du fœtus ;

2° Elles sont pour lui le lien des échanges nutritifs nécessaires à sa vie et à son développement ;

3° Les matériaux que fournit la mère ne peuvent passer à travers les villosités que lorsqu'ils sont dissous ;

4° La mère peut transmettre au fœtus certaines maladies infectieuses, comme variole et syphilis.

Dans le troisième chapitre, M. Duchamp décrit l'anatomie pathologique des villosités.

Le chapitre IV est consacré à l'étude *des altérations des villosités dans leurs rapports avec les maladies du fœtus et de la mère.* — Quand le placenta fœtal se trouve entièrement séparé dans ses rapports avec le placenta maternel, on comprend que le fœtus succombe rapidement, mais il est rare que le placenta soit entièrement altéré. Le plus souvent les lésions sont limitées, et la question est encore pendante de savoir, si la maladie du fœtus a causé les altérations des villosités, où si les altérations placentaires ont tué le fœtus ; cependant il existe un fait acquis, c'est que la vitalité de l'œuf n'est pas détruite par la mort de l'embryon, et dans les avortements en deux temps, lorsque le placenta n'a pas perdu ses adhérences avec la muqueuse utérine, il a présenté le même aspect qu'à l'état normal ; donc l'existence de la circulation fœtale n'est pas nécessaire pour que les villosités conservent un certain degré de vitalité.

Quand il y a eu apoplexie et thrombose du placenta, y a-t-il nécessairement altérations des villosités ? — 1° D'après les derniers travaux d'Ercolani, sur les préparations de Sinéty, on voit que les villosités peuvent rester saines au milieu des épanchements sanguins ; 2° réciproquement, il peut y avoir des masses

fibreuses développées dans le placenta, sans pour cela qu'il y ait eu ni hémorrhagie ni thrombose.

3° Il peut ausi se présenter des cas mixtes, complexes, où les deux genres de lésions existent, mais alors quelle est la lésion initiale ? Pour les uns c'est l'hémorrhagie qui commence et pour les autres c'est l'altération fibreuse des villosités. La vérité est l'indépendance des deux lésions ; mais quant à dire quelle est la lésion primitive, le mieux est de s'abtenir de conclure.

Après avoir passé en revue les altérations des villosités, M. Duchamp, dans son cinquième chapitre, décrit l'étiologie, les symptômes, le diagnostic et le traitement de cet état pathologique ; mais là encore il règne une grande incertitude, et une obscurité plus grande encore ; aussi l'auteur a-t-il fait preuve d'un jugement et d'un esprit vraiment scientifiques en restant jusqu'à nouvel ordre dans le doute méthodique et la réserve la plus absolue.

Enfin, dans le sixième et dernier chapitre, l'auteur fait l'histoire de l'*altération cystique des villosités* appelée *môle vésiculaire* ; il décrit les caractères généraux de cette altération, il fait l'historique des théories de la môle vésiculaire :

1° La môle vésiculaire est indépendante de tout état de grossesse.

2° La môle vésiculaire naît sous l'influence de la grossesse, mais elle n'est pas le résultat d'une maladie de l'œuf.

3° La môle vésiculaire est le résultat d'une altération du produit de la conception. Puis viennent les théories qui veulent que la môle soit d'origine vasculaire, qu'elle soit d'origine lymphatique. Celle qui prétend que la môle n'est constituée que par l'hydropisie des villosités, c'est la théorie de Velpeau, de Stoltz et de Robin, enfin la théorie du myxome qui prit naissance en Allemagne avec Virchow. Celui-ci soutint que la môle était due à l'hypertrophie du tissu muqueux, l'élément normal de la villosité, et il en fit le type du myxome. — En France, Cornil et Ranvier, Damaschino, de Sinéty ont accepté cette manière de voir. En Italie, Ercolani soutient la théorie de Virchow.

M. Duchamp, après avoir discuté très savamment les théories

diverses, adopte après mûres réflexions la théorie du myxome, et il conclut que l'altération cystique consiste dans l'évolution d'un myxome dans lequel le liquide l'emporte sur les éléments cellulaires, au point d'en imposer pour une véritable hydropisie. Est-ce là la vérité? Nous en doutons encore, et nous croyons que de nouvelles études sont nécessaires pour adopter définitivement la théorie du myxome.

Après l'étiologie, viennent la symptomatologie, le diagnostic souvent très difficile à établir d'une manière certaine, la maladie étant très rare, les signes peu précis et très obscurs.

Le pronostic très variable est subordonné aux complications qui peuvent survenir et surtout aux hémorrhagies qui souvent ont entraîné la mort.

Le traitement sera indiqué par les accidents qui accompagneront l'expulsion de la môle.

VI. — *De l'hydrocéphalie fœtale dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement, par M. J. Poullet.* — M. Poullet, dans un historique très complet, commence par restituer à de la Motte la priorité que l'on a attribuée à tort à Smellie de la publication des deux premiers cas d'hydrocéphalie bien observés dans la science ; puis il passe en revue tous les travaux qui ont été publiés sur la matière jusqu'à ces derniers temps.

Dans le chapitre consacré à l'étiologie, l'auteur indique les causes génératrices de l'hydrocéphalie et parmi elles, la syphilis ; mais il rejette et à juste titre cette hérédité ; car si cette diathèse avait une influence étiologique réelle, on ne s'expliquerait pas qu'elle produisît si rarement l'hydrocéphalie.

Une autre cause qui semble admise sans conteste, c'est le *crétinisme*, mais sur ce point encore, on n'a pas apporté des faits démonstratifs. Il en est de même de la phlegmasie chronique de l'arachnoïde et de la membrane qui tapisse les ventricules. Elle amènerait une exhalation de sérosité et des granulations décrites par Rufz et Lediberder, qui seraient le point de départ de l'hydrocéphalie.

Mais dans ces derniers temps M. Dareste a publié, dans son livre sur la *production artificielle des monstruosités*, quelques cas d'hydropisies des centres nerveux obtenus artificiellement dans

ses expérimentations sur l'embryon du poulet. Il a démontré que les *îles de sang* de l'aire vasculaire peuvent être modifiées au moment de leur formation, et entraîner des hydropisies des vésicules cérébrales. Ces hydropisies produiraient tantôt l'anencéphalie, tantôt la pseudencéphalie, tantôt l'hydrocéphalie; la connaissance de la cause de l'hydrocéphalie se trouvera peut-être dans l'étude de ces malformations tératologiques artificielles.

L'auteur aborde ensuite l'histoire de l'influence de l'hydrocéphalie *sur la grossesse, sur le travail, sur l'accommodation.* L'hydrocéphalie a sur la grossesse une influence très obscure, car, dans la plupart des auteurs, on ne trouve que le récit de l'accouchement lui-même et l'observation est muette sur les détails de la grossesse.

Cependant on a cité quelques cas d'accouchements prématurés causés par l'hydramnios ; mais là où l'influence de la malformation se fait sentir, c'est sur la position que le fœtus prend par suite de son accommodation dans l'utérus, d'abord c'est le sommet, ensuite le siège et dans une proportion énorme ; ainsi sur 106 cas d'hydrocéphalie, 65 fois le sommet s'est présenté et 30 fois le siège.

Le travail est influencé par la présence d'une hydrocéphalie, mais souvent il l'est bien moins qu'on ne pourrait le supposer au premier abord, le travail seul est prolongé et l'expulsion du fœtus est spontanée ; d'autres fois l'accouchement est plus long, plus pénible. Enfin, dans le plus grand nombre des observations publiées, les efforts de la parturiente ont été complètement impuissants à expulser cette tête hydrocéphale.

Quelquefois, cependant, des têtes très volumineuses ont pu être expulsées spontanément, mais toujours par le même mécanisme, la rupture des parois de la cavité hydrocéphalique.

Le diagnostic est très obscur dans l'immense majorité des cas.

Quand le fœtus se présente par le siège, les difficultés deviennent bien plus grandes, et ce n'est que lorsque le tronc est dégagé et que la tête reste au-dessus du détroit supérieur, que

des efforts infructueux et longtemps prolongés ont été tentés, que l'on arrive à supposer l'hydrocéphalie.

Un signe qui est à considérer, c'est qu'après la sortie du tronc, et l'évacuation des eaux, l'utérus reste volumineux et plus gros qu'à l'ordinaire, mais il faut que ce signe ne soit pas seul, il n'est pas pathognomonique ; mais, si après quelques tractions violentes, il survient subitement une infiltration générale du tissu cellulaire, le doute n'est plus possible, le diagnostic est certain, la plupart du temps l'accouchement se termine, et l'intervention active de l'art devient inutile.

Dans la présentation de l'épaule, l'auteur a rassemblé 8 cas connus dans la science et dans aucun le diagnostic n'a été posé.

Le pronostic est étudié au double point de vue de la mère et de l'enfant.

Pour l'enfant il est très grave, et presque toujours l'enfant succombe avant ou pendant l'accouchement, et s'il naît vivant il ne tarde pas à succomber ; quant au pronostic pour la mère, il dépend de la conduite de l'accoucheur.

M. Poullet termine sa thèse par le traitement.

Dans la présentation de la tête, on a conseillé, une fois le diagnostic établi, d'appliquer le forceps, ou de pratiquer la version ; il n'est pas de cet avis, le forceps est pour la plupart du temps inutile, la version est dangereuse, et peut causer, comme cela est arrivé souvent, la rupture utérine : la conduite la plus rationnelle est donc la ponction de la cavité crânienne ; mais après la ponction tout n'est pas terminé et il faut aider l'extraction du fœtus, soit par une application de forceps qui quelquefois réussit, soit par la version, soit enfin par le crânioclaste de Simpson, ou des pinces à os. L'auteur a proposé un nouveau moyen d'extraction : pour cela, il fait la perforation du crâne au milieu d'un os, introduit par cette ouverture une cheville de bois qu'il place transversalement et au milieu de laquelle il a attaché un tube de caoutchouc prenant un point d'appui sur une jarretière au-dessus du genou, par exemple, et opérant ainsi une traction continue et élastique.

Ce procédé n'a pas encore été employé, mais il est à essayer, étant complètement inoffensif.

Quand il faut agir vite, le mieux encore est de pratiquer la version; mais comme nous l'avons déjà fait remarquer tout à l'heure, l'auteur ne la conseille, et il a bien raison, que lorsque la perforation crânienne a eu lieu.

Dans le cas de présentation par le siège ou l'épaule, il faut faire des tractions lentes, prolongées, sur les membres pelviens, et si la terminaison n'est pas possible, il faut se servir, ainsi que Tarnier l'a déjà pratiqué plusieurs fois, du procédé de Van Huevel, et qui consiste à ouvrir le canal rachidien dans la portion dorsale et à introduire une sonde jusque dans le crâne pour permettre d'évacuer le liquide.

L'auteur termine en citant seulement, et en ne le conseillant pas, *le traitement prophylactique* indiqué par Simpson, d'Edimbourg, c'est-à-dire l'accouchement prématuré artificiel avant que l'hydrocéphalie ne se soit produite. Simpson le mit à exécution une fois, et l'événement sembla justifier ses espérances.

Mais sait-on d'abord à quelle époque l'hydrocéphalie se forme? Si on a affaire à sa forme anencéphalique, ce qui est le plus fréquent dans les cas d'accouchement d'enfants hydrocéphales antérieurement constatés, ce n'est pas à la fin de la grossesse, mais dans les premiers temps de la gestation, au moment de la formation de l'œuf ou dans les premiers mois de la vie fœtale. Dans cette hypothèse, l'accouchement prématuré artificiel est inutile et nullement justifié.

VII. *De l'hydrorrhée pendant la grossesse*, par M. Stapfer. — Ce n'était pas chose facile de faire une thèse sur l'hydrorrhée, car la bibliographie en est bien mince, elle tient en quelques lignes, aussi M. Stapfer a-t-il été obligé de faire appel à plusieurs professeurs, agrégés, et docteurs français, à un grand nombre de célèbres accoucheurs étrangers. Beaucoup lui ont répondu, alors il a réuni tous ces matériaux, il s'est mis à l'œuvre et a divisé cette étude en trois parties. Dans la première, il passe en revue les opinions qui ont été émises sur l'hydrorrhée. C'est la *partie historique*. Dans la deuxième, il les discute, c'est la *partie critique;* dans la troisième, il fait un exposé synthétique des faits contenus dans les observations, c'est la *partie clinique*.

Et d'abord, qu'est-ce que l'hydrorrhée? un écoulement d'eau, — très bien; c'est la traduction littérale du mot, mais est-ce une maladie? Est-ce un symptôme? symptôme d'un état morbide défini, mais lequel? Les auteurs donnent la synonymie suivante : *hydropisie de matrice*, *hydropisie des membranes*, *rupture prématurée et spontanée des membranes*, *fausses eaux*, *métrorrhée*.

On a ainsi appelé des écoulements dus à une rupture prématurée des membranes, à une transsudation du liquide amniotique, de la rupture d'un œuf surnuméraire, de la déchirure d'un kyste, d'une exsudation de la paroi utérine, de la caduque pariétale, du chorion, de l'amnios, des vaisseaux, des glandes du corps et du col.

En présence d'une telle confusion, M. Stapfer attend d'avoir fait une étude complète, pour donner une définition. Il passe en revue tous les auteurs et arrive jusqu'à Nœgele (1822) qui a créé le mot *hydrorrhée*.

En résumé, après avoir analysé tout ce qui a été publié sur le sujet, M. Stapfer en arrive aux conclusions suivantes : l'hydrorrhée qui paraît dans les premiers temps de la grossesse, ce qui est l'exception, ne semble explicable que par l'existence pathologique de l'hydropérione, entre la caduque ovulaire et la caduque utérine. Celle qui survient dans les derniers temps de la gestation vient d'une collection aqueuse qui s'est formée en dehors ou peut-être en dedans du chorion. Cependant l'autopsie de Duclos rapportée par Basset, les opinions de Guillemeau, de Mauriceau, reprises par Naegele qui la corroborent, lui donnent la plus grande vraisemblance. Maintenant l'auteur discute l'origine du liquide hydrorrhéique, et il conclut que l'origine de ces collections aqueuses est encore entourée d'obscurités et n'est basée que sur des hypothèses.

Il faut donc attendre encore avant de se prononcer.

Dans la troisième partie l'auteur traite de la partie clinique, de la fréquence, des signes, du diagnostic, du pronostic, du traitement, et il termine par les conclusions suivantes que nous ne pouvons faire mieux que de reproduire.

I. Au lieu de dire *hydrorrhée*, il serait préférable de dire *métrorrhée* (Chassinat).

II. Ce terme est meilleur parce qu'il indique que le phénomène n'a rien de commun avec l'écoulement du liquide amniotique, causé par une rupture prématurée des membranes.

III. Le raisonnement avait indiqué à Guillemeau et à Mauriceau ce que l'anatomie pathologique a fait voir à Duclos ; le liquide est collecté entre les parois utérines et les membranes. *Peut-être* n'en est-il pas toujours ainsi. (Voir l'obs. de Batbedat.)

IV. L'aphorisme de Mercurialis est encore en partie vrai en 1880 : *quanquam constet aquam colligi in ipso utero, dubitari tamen possit... quomodo generetur.*

V. Il y a peut-être deux formes de métrorrhée : l'une traumatique, l'autre catarrhale.

VI. La métrorrhée type est très rare. Elle s'offre ordinairement avec des variantes.

VII. La métrorrhée est d'autant plus rare que la grossesse est plus éloignée du terme.

VIII. Elle a été observée dès la cinquième semaine.

IX. Il faut analyser le liquide pour avoir, s'il y a moyen, un plus grand nombre d'éléments de diagnostic.

X. La métrorrhée n'entrave ordinairement ni le cours de la gestation, ni le développement du fœtus. Quelquefois, elle cause l'avortement ou l'accouchement prématuré.

VIII. *Des hémorrhagies chez le nouveau-né*, par le Dr Ribemont. — La première difficulté qui s'offrait au candidat, c'était de bien définir l'expression de *nouveau-né*, et après avoir passé en revue toute les définitions qui ont cours dans la science, depuis l'*infans cruentatus et sanguinolentus* de l'ancien droit romain jusqu'à nos jours, il finit par accepter l'opinion de Depaul, en appelant *nouveau-né* l'enfant depuis le moment de sa venue au monde jusqu'au quinzième ou vingtième jour de sa vie. S'appuyant alors sur cette définition, M. Ribemont appelle hémorrhagies chez le nouveau-né celles qui se produisent depuis la naissance jusqu'à la même époque.

Ces hémorrhagies peuvent être spontanées ou traumatiques.

I. Ces *hémorrhagies* spontanées ont toutes un caractère commun, de survenir peu de temps après la naissance, sous l'influence de causes passagères qu'il est habituellement facile de faire disparaître.

Elles ne récidivent pas souvent. Dues à une cause locale, elles n'ont aucune tendance à la généralisation qui est le propre des hémorrhagies qui dépendent d'une altération profonde de l'organisme.

Elles peuvent se produire par l'*ombilic*, par le *tube digestif*, par la *vulve*.

Après avoir, dans l'étude physiologique des phénomènes qui accompagnent la chute du cordon, exposé le mode d'oblitération des vaisseaux ombilicaux, M. Ribemont aborde l'histoire des hémorrhagies ombilicales.

Cet accident est rare, indépendamment de toute altération générale de l'organisme, et il est impossible de donner même un chiffre approximatif de sa *fréquence*.

Les anciens accoucheurs pensaient que ces hémorrhagies venaient toujours du peu de soin que l'on mettait à lier le cordon, mais nous savons maintenant que dans l'immense majorité des cas, quand l'enfant qui vient de naître respire largement, profondément, l'hémostase se fait spontanément, sans ligature. Des centaines d'expériences ont été faites et prouvent cette vérité.

Mais malgré le soin qu'on peut y mettre, dans les cas où les cordons sont gras et infiltrés, ou très minces, la ligature peut les couper et occasionner une hémorrhagie grave. Quelquefois aussi le cordon en se dégorgeant laisse glisser la ligature, et le même accident se produit.

Dans les cas d'arrachement du cordon au ras de la peau, l'hémorrhagie n'est pas plus à craindre que lorsque l'on a pratiqué la section du cordon sans en faire la ligature. Sur vingt et un faits d'arrachement du cordon au ras de l'ombilic, Klein n'a pas relevé un seul cas d'hémorrhagie. Cependant il ne faudrait pas trop s'endormir dans une sécurité trompeuse, et l'on doit surveiller très attentivement la respiration et regarder si l'écoulement du sang ne se fait pas jour.

La symptomatologie et le diagnostic sont décrits avec soin et suivis d'observations très intéressantes. Le pronostic varie suivant la quantité de sang perdu.

Dans le traitement. M. Ribemont établit deux divisions, le traitement préventif qui contient des excellents conseils de Tarnier. Ce professeur recommande à ses élèves d'agir avec une grande lenteur, et de ne serrer que progressivement le lien constricteur; la gélatine fuit peu à peu sous le fil, et l'on évite ainsi de couper le cordon. Puis il cite tout au long les très intéressantes expériences que M. Budin a faites à l'instigation de son maître le professeur Tarnier, sur l'efficacité des ligatures faites avec du fil ordinaire ou du caoutchouc, et il conclut en donnant la préférence au fil de caoutchouc, puis il parle du traitement curatif et de l'anémie consécutive.

II. Dans ce chapitre M. Ribemont parle des hémorrhagies du tube digestif, il en fait l'historique, puis il passe à l'étiologie, et il assigne à la congestion intestinale qui produit l'hémorrhagie, le rôle prépondérant. Cette congestion est comme l'hémorrhagie ombilicale produite par la gêne respiratoire.

III. Les *hémorrhagies indépendantes d'un état grave de l'organisme* qui, chez les nouveau-nés, se font par les organes génitaux ne s'observent que chez les enfants du sexe féminin. Elles ont lieu généralement dans la première semaine de la vie, du quatrième au cinquième jour, puis elles deviennent de plus en plus rares à mesure que l'on s'éloigne de l'époque de la naissance.

On a voulu faire de ces écoulements sanguins des règles *précoces*. Mais c'est une erreur, car l'abondance et la périodicité des retours font complètement défaut aux hémorrhagies vulvaires dss nouveau-nés. Sa durée est très variable, dans les deux tiers des faits cités l'écoulement sanguin n'a duré que deux jours, et le plus long a été de quinze, mais une fois seulement.

Le *pronostic* est favorable, et le *traitement* consiste dans l'expectation et l'administration de quelques bains tièdes.

Dans la deuxième classe, c'est-à-dire dans les *hémorrhagies dé-*

pendant d'un état général grave de l'organisme, la scène change, et ces états pathologiques sont caractérisés par la multiplicité des portes de sortie du liquide sanguin, par l'impuissance où l'on est d'y mettre un terme et par leur tendance à la récidive, à la suite d'un temps d'arrêt relativement court.

Ce qui domine dans l'histoire des hémorrhagies dyscrasiques, c'est l'état général.

L'omphalorrhagie est rare, car Roger n'en a vu qu'un cas sur 10,000 enfants observés à l'hôpital des Enfants-Assistés. En France cet accident est dix fois moins fréquent qu'en Amérique : à elle seule l'Amérique du Nord fournit plus de la moitié des cas connus.

L'étiologie est encore entourée d'obscurités et il n'en pouvait être autrement, car l'étude du sang du nouveau-né ne date que d'un petit nombre d'années, grâce aux travaux des professeurs Lépine, Parrot, Hayem, du D[r] Cuffer.

Une des causes, l'hémophilie est loin d'être la plus commune, mais elle parait être fréquente en Allemagne.

On a mis aussi à l'actif de la syphilis, surtout en Allemagne, beaucoup de cas d'hémorrhagies des nouveau-nés. Mais nous croyons que cette étiologie est douteuse, et que les Allemands se hâtent trop de déclarer syphilitiques les enfants dont la genèse de l'hémorrhagie est douteuse.

La pyohémie, la septicémie, les maladies de l'appareil hépatique, la maladie de Werlhoff sont évidemment des causes de l'état dyscrasique du sang et secondairement d'hémorrhagie.

Ces hémorrhagies ombilicales sont ordinairement, quand elles sont sous la dépendance d'un état général grave, précédées ou accompagnées de symptômes caractéristiques, de l'ictère, des pétéchies, des ecchymoses diffuses, des écoulements de sang par le nez, l'oreille, l'urèthre, la vulve.

Le *diagnostic* est facile, mais le *pronostic* est très grave.

Pour remédier à des accidents aussi graves, la plupart des moyens hémostatiques ordinaires sont insuffisants et il faut employer la compression soit avec de l'agaric, soit avec le doigt. Sims se servit d'une pince, espèce de serre-fine, qu'il laissa seize jours en place, et la guérison fut obtenue.

Debout, Marrotte ont conseillé l'application dans le creux ombilical d'une petite boulette de coton recouverte d'une épaisse couche de collodion, et l'hémorrhagie fut définitivement arrêtée.

P. Dubois a aussi conseillé la ligature en masse et a réussi par ce procédé. Quoi qu'il en soit le remède n'est pas infaillible; dans 28 cas où la ligature en masse a été employée, 9 fois l'hémorrhagie s'est arrêtée, 7 fois l'hémostase n'a été que passagère, 11 fois l'échec a été complet.

M. Ribemont, dans son deuxième chapitre, étudie les *hémorrhagies se faisant par d'autres voies que l'ombilic.*

Dans le troisième chapitre consacré aux hémorrhagies dans l'athrepsie et qui ne sont pas très rares, l'auteur expose l'altération du sang propre à ce syndrome.

Le sang s'appauvrit en sérum, s'enrichit en globules, il se concentre et s'épaissit comme dans le choléra, et une des causes les plus fréquentes d'hémorrhagie dans l'athrepsie, c'est la thrombose veineuse.

Enfin l'auteur termine par l'histoire des hémorrhagies traumatiques : la vaccination, la section du frein de la langue, la circoncision, l'avulsion de dents hâtives ont pu s'accompagner d'hémorrhagies graves, mais presque toujours ces accidents hémorrhagiques n'arrivent que chez des hémophiles, et alors peuvent être suivis de mort. Cette thèse est un très bon travail, très complet.

IX. *Sur l'influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur*, par M. Porak. — La question que le candidat a eu à étudier est née d'hier, et déjà les matériaux sont considérables non seulement en France, mais encore à l'étranger, en Angleterre, en Italie, en Allemagne. Il a résumé et réuni toutes les observations qui ont été publiées dans des tableaux qui sont annexés à la fin de sa thèse. Il a tenté de faire la statistique des résultats fournis par ces observations, mais les conclusions sont peu satisfaisantes et variables suivant les points de vue où se sont placés les observateurs.

Dans le premier chapitre, M. Porak cherche à opposer les conditions de la femme enceinte à celles de la cardiopathe et à

montrer comment les premières peuvent modifier les secondes.

Il commence d'abord par étudier les *changements de la circulation pendant la grossesse dans ses rapports avec les maladies du cœur.*

En somme l'état puerpéral agit sur les affections du cœur de trois façons :

1° Par la dégénérescence du myocarde et son affaiblissement ;

2° Par des poussées d'endocardite ;

3° Par les modifications dans l'état mécanique de la circulation et l'augmentation du travail du cœur.

Le chapitre II est consacré à l'étude *de l'influence de la grossesse sur les maladies du cœur :* 1° sur le péricarde ; 2° le myocarde ; 3° l'endocarde.

1° La péricardite n'est pas rare pendant les couches, qu'elle soit une maladie *a frigore*, ou la suite d'une toxémie puerpérale, elle peut même compliquer une maladie intercurrente, fièvre continue ou éruptive, pleurésie ou pneumonie, mais elle ne paraît pas avoir d'influence directe sur la production de la péricardite et même, d'après des observations, elle ne paraît pas aggraver une péricardite ancienne.

2° De grands travaux ont été faits pour prouver l'hypertrophie du cœur pendant la grossesse. Mais la question n'est pas encore jugée : les autopsies nous démontrent que l'hypertrophie est loin d'être constante, elle présente de grandes variétés.

On a prétendu aussi que l'hypertrophie du cœur permanente, consécutive à la grossesse, existe et existe d'autant plus qu'il y a eu plus de grossesses antérieures. C'est l'opinion de Duroziez, de Larcher. M. Porak, s'appuyant sur les observations, démontre au contraire qu'elle est très rare.

II. Les dégénérescences du myocarde sont assez fréquentes chez les femmes qui ont succombé aux accidents gravido-cardiaques, mais la plupart des autopsies ont été faites chez des femmes en couches, et il est sage de ne rapporter à la grossesse les troubles observés dans ces cas qu'avec beaucoup de prudence.

Le myocarde a pu être affecté d'une manière aiguë, et l'on

a vu la rupture du cœur arriver le troisième jour des couches, comme dans l'observation de Spiegelberg.

III. Quant à l'endocarde, il peut être le siège, pendant la grossesse, d'endocardite *aiguë*, *subaiguë* ou *chronique*.

Dans l'état puerpéral, deux formes cliniques peuvent s'offrir aux yeux de l'observateur, typhoïde ou pyohémique, ainsi que deux formes anatomiques : ulcéreuse ou végétante. Cette forme d'endocardite peut se rencontrer pendant la grossesse, mais elle est bien plus fréquente pendant les couches, et certains auteurs, Casanova entre autres, ont prétendu que c'était une forme de septicémie puerpérale. Mais cette opinion est loin d'être prouvée, et demande plus ample démonstration. Puis, dans l'endocardite ancienne, il se produit des poussées nouvelles à la suite desquelles la formation de caillots au niveau des végétations, le détachement de ces végétations mêmes, détermine les embolies souvent observées chez les cardiopathes enceintes et, comme conséquence, la mort subite. Dans le poumon ces embolies peuvent causer l'obstruction de l'artère pulmonaire ; dans les reins des infarctus, et dans le cerveau des symptômes d'hémiplégie et de paralysie glosso-labio-pharyngée.

Mais ordinairement l'embolie s'arrête dans l'artère sylvienne. C'est surtout au professeur Peter que l'on doit d'avoir attiré l'attention sur ce sujet.

Après une atténuation plus ou moins longue, un silence plus ou moins complet pendant la grossesse, les accidents surviennent et peuvent se présenter sous quatre formes différentes. Aussi l'auteur, dans un premier groupe, signale les troubles de l'innervation cardiaque ; dans un second les phénomènes de congestion pulmonaire ; dans un troisième les phénomènes de stase dans la grande circulation. Ces accidents forment une gamme ascendante, surtout si une série de grossesses vient donner une gravité de plus en plus grande aux accidents cardiaques dont le dernier terme est l'asystolie. Enfin, dans un quatrième groupe, il étudie les embolies dont la pathogénie est toute différente. Elles résultent de poussées récentes d'endocardite et d'une certaine disposition du sang à se coaguler, et

quelquefois elles voilent les symptômes des anciennes lésions pour occuper toute la scène, et absorber tout l'intérêt.

On voit donc, comme le fait remarquer l'auteur, que l'influence de la grossesse n'est pas douteuse, mais cependant qu'elle n'est pas fatale, nécessaire. La grossesse complique les affections du cœur en changeant les conditions de la circulation, en augmentant le travail du cœur, en modifiant la nutrition du myocarde, en provoquant des poussées d'endocardite. L'amélioration suit très rapidement l'accouchement, et on peut dire à ce propos, avec le professeur Peter, que la terminaison du travail n'est pas seulement *une délivrance maternelle*, mais que c'est encore une *délivrance cardiaque*.

Dans le chapitre III, M. Porak expose l'*influence des maladies de cœur sur la grossesse*. — Les *endocardites* troublent d'une façon importante la marche de la grossesse, en déterminant des métrorrhagies, l'avortement ou l'accouchement prématuré, des altérations du placenta, la mort du fœtus, ou en influençant l'état de santé du nouveau-né.

Le pronostic des troubles gravido-cardiaques est variable suivant les lésions du cœur, qu'elles soient volontaires ou affectant le myocarde, qu'elles soient aiguës ou chroniques. Il faut aussi attacher de l'importance à l'état général de la malade, et les lésions seront d'autant plus graves qu'elles seront complexes; les lésions mitrales, surtout le rétrécissement, sont plus sérieux que les lésions aortiques.

Le traitement se divise en deux : le traitement médical qui consiste à éviter toutes les émotions, toutes les fatigues ; le mariage doit être déconseillé ; si la cardiopathe se marie, si elle est mère, qu'elle n'allaite pas. Ce sont les conseils que donne le professeur Peter, et l'auteur s'y rallie entièrement et avec raison.

Le traitement obstétrical : *la femme ne présente pas d'accidents graves*. — Il faut rester dans l'expectation pure, attendre et surveiller.

La femme présente des phénomènes inquiétants. — La conduite sera différente, si le travail est déclaré ou ne l'est pas.

Si le travail est déclaré. — Il faut intervenir le plus vite pos-

sible et terminer l'accouchement, soit par la version, soit par l'application du forceps, dès que la dilatation de l'orifice sera suffisante.

Si le col n'est pas suffisamment dilaté, attendre le moment opportun. Il y a quelques accoucheurs, étrangers surtout, qui veulent que l'on intervienne, que l'on pratique l'accouchement forcé.

M. Porak n'est pas de cet avis et nous l'approuvons fort, mais dans un cas très grave pour la mère, on pourrait tenter l'accouchement prématuré par la dilatation progressive, mais jamais l'accouchement forcé.

La mère est morte. — En cette occurrence, il faut pratiquer et le plus promptement possible l'opération césarienne, c'est la seule méthode à employer. Les auteurs italiens discutent assez vivement l'opportunité de l'accouchement forcé sur le cadavre. Certainement, on peut dans certains cas déterminés tenter ce procédé, mais il ne faut pas cependant oublier que la mère, la plupart du temps, a succombé à des accidents pulmonaires ou asphyxiques et que le fœtus succombe en même temps qu'elle; ou s'il n'est pas encore mort, il est dans un tel état d'asphyxie qu'il y a bien peu de chances de le ranimer.

Cette thèse bien faite, bien écrite, nous met parfaitement au courant de la science, mais les questions qu'elle traite sont loin d'être épuisées; quelques-unes même ne sont qu'effleurées. Il est à désirer que M. Porak ne les abandonne pas et qu'il continue à les étudier. Mais nous avons un petit reproche à lui faire, c'est de n'avoir pas assez mis en relief le rôle capital qu'a joué dans l'étude des troubles gravido-cardiaques le professeur Peter; c'est lui qui leur a donné le premier cette dénomination qui leur est restée et qui a été acceptée par tous les auteurs; c'est lui qui, en 1872, dans le tome I[er] de ses leçons cliniques, a appelé l'attention des observateurs sur l'influence de la grossesse sur les maladies du cœur et réciproquement. Depuis ce temps-là, de nombreux travaux ont été faits, plusieurs à son instigation, entre autres la thèse inaugurale du D[r] Marty, il est bon que l'on rende justice à qui de droit.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL LARIBOISIÈRE

SERVICE DE M. DUPLAY.

Périoste externe rhumatismale (périostite albumineuse d'Ollier).

B... (Firmin), 27 ans, ouvrier confiseur, entre à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. Duplay, salle Saint-Honoré, lit nº 5, le 29 avril 1879, pour une périostite chronique de la région du grand trochanter.

Antécédents. — Père mort à 64 ans. Mère bien portante. A frères et sœurs qui jouissent d'une bonne santé.

Nous ne relevons aucun accident scrofuleux dans son enfance : pas de glandes au cou, pas de maux d'yeux.

Il est sujet à des rhumes de longue durée ; mais il n'a jamais craché de sang, et il ne présente rien d'anormal à l'auscultation de la poitrine.

A l'âge de 12 ans il a eu des douleurs dans plusieurs articulations. D'après tous les renseignements qu'il nous donne, il a eu à cette époque une *attaque de rhumatisme articulaire* bien évidente.

Pas d'accidents syphilitiques. Une blennorrhagie qui a duré cinq mois au mois d'août dernier.

Antécédents de l'affection actuelle. — Il y a deux ans, début de l'affection qui l'amène à l'hôpital. Il était alors chez un confiseur, et *travaillait dans un sous-sol très humide, les pieds toujours dans l'eau.* Il fut pris à cette époque d'une douleur dans le genou droit. Cette douleur l'empêchait de marcher. Sur les conseils d'un ami il mit une genouillère élastique. Il marcha avec deux jours ; toute la jambe se mit à enfler. Il enleva alors la genouillère et se reposa. La jambe désenfla rapidement. Il se remit à son travail, et au bout de quelques jours survenait une grosseur dans le tiers supérieur de la cuisse, à la partie externe. Cette grosseur ne s'accompagna d'aucune douleur. Il put marcher, et faire son travail sans être gêné. Il n'y eut pas de coloration anormale de la peau. Quelque temps après, il alla aux bains de mer, se reposa pendant un mois ; quand il revint la grosseur avait presque disparu.

(1) Observation recueillie par M. le Dr Reynier, interne du service.

Il se remit au travail, et put marcher, danser, sans qu'aucune douleur se produisît; la grosseur augmenta de nouveau, mais peu.

Il ne s'en occupait plus, lorsqu'au mois de janvier dernier il fut atteint de pneumonie, lui dit son médecin. *Il avait eu froid en allant* dans une glacière. Le lendemain il était pris de mal de tête, de fièvre. Les renseignements que nous donne le malade semblent bien indiquer qu'il a eu une affection aiguë. Mais de plus il nous donne comme renseignements, qu'il a eu en même temps *de nouvelles douleurs dans les articulations, dans celles du coude, du poignet du genou.* Ces douleurs lui durèrent huit à dix jours. Ne doit-on pas voir là *une seconde attaque de rhumatisme?*

Il resta couché quatorze jours. Quand il se releva il reprit presque aussitôt son travail; trois jours après il était obligé de le cesser de nouveau, à cause des douleurs dans la jambe, mais surtout dans la cuisse et au genou.

La grosseur qu'il avait à la cuisse augmenta de volume; alors elle n'était grosse que comme deux œufs; le 14 mars elle était du volume d'une tête do fœtus. La peau était rouge, tendue.

Le 14 mars il reprenait néanmoins son travail. Le 16, l'abcès perçait, il s'écoula un liquide très peu épais, filant, comme *de la gomme*, avec quelques grumeaux blanchâtres. Malgré l'ouverture de son abcès, il continua de marcher jusqu'au 22 mars.

Le 22. La fièvre le prit. Le liquide qui sortait par la fistule devint plus épais, plus blanc. Les douleurs furent plus vives, et semblèrent se localiser surtout à la partie supérieure, du côté de son grand trochanter. Il traîna ainsi jusqu'au 29 juin, jour de son entrée.

Etat à l'entrée, 29 avril 1879.

A son entrée nous constatons, à la partie externe de la cuisse droite, à l'union du tiers supérieur du membre avec le tiers moyen, un orifice fistuleux, très étroit, n'admettant qu'un stylet. Par cet orifice s'écoule un liquide analogue à de la sérosité, jaunâtre, très fluide, se coagulant par la chaleur, et l'addition d'acide nitrique. La peau autour de l'orifice ne présente aucune coloration anormale. Pas de rougeur, ni de chaleur à la main. Le stylet introduit dans cet orifice s'engage très profondément, et remonte jusqu'au niveau du grand trochanter; on arrive sur l'os, mais malgré une exploration très longue et minutieuse, *on ne sent nulle part l'os dénudé.* Le fémur n'est pas augmenté de volume, ce qu'on peut constater facilement vu la maigreur du membre; la région trochantérienne seule semble un peu plus volumineuse que celle du côté sain.

Il n'y a pas de douleur spontanée; on n'en provoque pas en frappant le pied, et en refoulant la tête fémorale contre la cavité cotyloïde. Il n'y a que lorsqu'on palpe en pressant fortement au niveau de la région trochantérienne qu'on éveille une douleur vive. Les mouvements de l'articulation de la hanche sont conservés entièrement. On peut fléchir la cuisse sur le ventre, sans que le bassin suive.

Quand on fait lever le malade, et qu'on le fait marcher, il ne boite pas.

La jambe est amaigrie de ce côté; au niveau de la partie moyenne de la cuisse il y a une différence de 3 centimètres en moins, avec le côté sain.

Etat général. — Le malade n'a pas de fièvre; il est pâle, amaigri. Il nous dit cependant avoir depuis quelque temps repris des forces, et avoir un peu engraissé. Nous ne notons rien à l'auscultation de la poitrine.

Pansement avec l'acide phénique au 1/40°.

10 mai. La sécrétion séreuse a continué à se produire, en devenant un peu visqueuse, de plus en plus analogue à de la sérosité, et rappelant beaucoup le liquide des kystes de l'ovaire. Le séjour au lit dans la position horizontale, vu l'étroitesse du trajet, amène la stagnation de ce liquide et, le matin, quand on lève le pansement, on constate une poche fluctuante, qu'on vide par la pression, et de laquelle s'écoule un verre de cette sécrétion séreuse. Cela permet de donner ce liquide à analyser à M. Ducom, pharmacien en chef de l'hôpital. Voici le résultat de cette analyse, que nous transcrivons :

Analyse chimique. — Le liquide qui m'a été remis est jaunâtre, un peu trouble, légèrement visqueux.

Il est inodore.

Il est légèrement alcalin.

Soumis à l'action de la chaleur, il se prend en masse et donne un coagulum blanc, très légèrement jaunâtre; l'acide azotique le coagule comme la chaleur, et donne également une masse solide, blanchâtre.

L'acide acétique y détermine un précipité de pyine assez abondant.

Le sulfate de magnésie en excès y forme un précipité d'hydropisine assez notable.

Abandonné à lui-même, il ne donne pas de coagulum fibrineux.

Jeté sur un filtre, il donne une liqueur d'un jaune clair, transpa-

rent; qui a à peu près la consistance du sérum du sang; il n'est resté sur le filtre qu'une très petite quantité de matière demi-transparente, essentiellement formée de globules de pus, et de globules sanguins.

La liqueur desséchée à 110° a laissé un résidu solide, équivalent à 43 gr. 35 centig. par litre du liquide primitif.

Ce résidu solide, incinéré, a laissé une quantité de sels équivalant à 7 gr. 30 cent. par litre.

Le liquide qui ma été confié est donc formé sommairement sur 1,000 parties de :

Eau.	956,65
Matières organiques. . . .	36.05
Sels inorganiques.	7.30
	1,000,00

26 mai. La sécrétion est devenue moins abondante, elle a toujours les mêmes caractères, le malade se lève et marche un peu dans la salle sans se fatiguer.

2 juin. Le malade se sent quelques douleurs dans l'épaule gauche, il a de la fièvre le soir. T. 38,5. Les douleurs, qui ont apparu il y a deux jours, se sont accentuées aujourd'hui.

Il n'y a d'ailleurs pas de rougeur à l'extérieur; les mouvements communiqués à l'articulation sont douloureux.

Le 3. Douleurs dans l'épaule gauche continuent. De nouvelles douleurs s'éveillent ce matin dans le poignet du même côté, langue sale. T. 37,8.

Deuxième purgatif. Ouate sur les articulations malades. Soir : il se plaint de douleurs dans la cuisse droite, du côté de la fistule. Ces douleurs se sont éveillées spontanément, sans avoir été provoquées par aucune fatigue, le malade étant resté au lit depuis deux jours. T. 38,4. Pas d'appétit.

Au niveau de la fistule nous ne notons rien d'anormal; l'écoulement est toujours séreux, peut-être un peu plus troublée; il nous a paru également plus abondant.

Le 4. Par suite d'une erreur on a mis sur le membre malade, au lieu d'un cataplasme de farine de graine de lin, qui a été ordonné hier soir, un cataplasme de moutarde, que le malade a conservé deux heures. Aussi ce matin trouve-t-on de la rougeur de la peau au niveau de la fistule; pas de frisson, mal de tête, l'écoulement un peu plus abondant. Soir, même état, la rougeur autour de la plaie a tou-

tefois diminué, on continue des cataplasmes arrosés d'eau phéniquée au 1/40 °.

Le 5. T. 37,8. Les douleurs de la cuisse ont un peu disparu, l'écoulement est devenu tout à fait séro-purulent. Quand on presse sur la cuisse, en enlevant le cataplasme, on fait sortir un verre à vin de Bordeaux de liquide. Or, il y a huit jours, sous l'influence de la compression, il ne s'écoulait plus qu'une cuillerée à café, quand on pressait après avoir levé le pansement, qui était fort peu taché.

Les douleurs de l'épaule sont moins vives, ainsi que celles du poignet; les mouvements sont plus faciles. Soir, T. 38,4.

Le 7. Même état. T. 38° matin ; soir, T. 38,2.

Le 8. Les douleurs dans l'épaule et le poignet ont presque disparu. L'écoulement qui se fait par la fistule est devenu de plus en plus purulent, il est toujours abondant. T. 38° matin. Soir; T. 38,5.

Le 10. T. 38,2. Les douleurs dans l'épaule et le poignet ont disparu, l'écoulement est devenu tout à fait purulent.

Le 11. T. 37,8. Soir, 38,4. Vu le changement dans la nature de l'écoulement, et vu la difficulté qu'avait le pus à s'écouler au dehors M. Duplay se décide à agrandir la fistule, il arrive dans une poche limitée par l'os, *que le doigt ne sent nulle part dénudé*. Ce fait confirme le diagnostic que M. Duplay avait porté de périostite externe au voisinage du grand trochanter. C'est sur ce point en effet qu'arrive le doigt explorateur. Pansement de Lister. T. soir, 38,4.

Le 13. T. matin 36,8; soir T. 38,4.

Le 14. T. matin 37,8; soir 39°.

Le 15. Depuis deux ou trois jours le malade toussait, à ce qu'il nous dit, et il se plaignait d'un point de côté. A l'auscultation nous trouvons en effet une pleurésie du côté droit, caractérisée par la matité à la percussion, de l'égophonie à l'auscultation, et du souffle; le liquide semble peu abondant, rien au sommet, pas de signes de tuberculose. T. 37,8; soir 39°. Vésicatoire.

Le 16. Matin 38°; soir 39°.

Le 17. Matin, T. 37,6; soir 39,6. L'écoulement par la plaie est bien moins abondant et reprend son caractère séro-purulent.

L'épanchement n'a pas augmenté, il reste stationnaire, nous avons toujours de la matité et de l'égophonie.

Le 18. T. matin 38°; soir 39,8.

Le 19. T. matin 38,2; soir 39,8. Douleur dans le genou gauche, qui est rouge chaud.

L'écoulement redevient de plus en plus séreux, il est toujours très abondant. L'ouverture s'est refermée en partie.

Le 20. T. matin 38°; soir 40°. A l'auscultation de la poitrine, nous trouvons du côté droit que la matité a diminué, bien qu'elle existe toujours dans le quart inférieur de la poitrine en arrière; il y a moins d'égophonie, et dans la partie supérieure on entend des frottements aux temps de la respiration.

Mais du côté gauche nous constatons qu'il s'est produit un épanchement comme du côté droit, nous avons de la matité et de l'égophonie. La matité remonte jusqu'à moitié du poumon de ce côté. Ces résultats sont contrôlés par notre collègue et ami M. Mayor, qui serait disposé à voir là des accidents pleurétiques rhumatismaux. Dans le même examen, à l'auscultation du cœur, M. Mayor trouve un bruit de souffle à la pointe au premier temps. Le genou gauche est toujours douloureux. Les articulations du gros orteil du même côté sont prises.

Traitement : Salicylate de soude: 6 gr.; vésicatoire du côté droit de la poitrine.

Le 21. T. matin 38,7; soir 39,8.

Le 22. T. matin 38°; soir 39°. Le malade souffre moins du genou. On continue à lui donner du salicylate de soude.

Le liquide qui sort par la fistule est maintenant séro-purulent; il est toujours en assez grande quantité.

Le 23. T. matin 38,7; soir 38,2.

Le 24. T. matin 38; soir 38,4.

Le 25. T. matin 38°, soir 39.

Le 26. T. matin 37°. On a toujours du liquide dans les deux plèvres. Cependant on entend la respiration un peu plus bas; mais les douleurs articulaires sont amendées. T. soir 40°. Sans raison ce soir le malade a de la fièvre et mal à la tête; nous ne trouvons rien du côté de la plaie.

Le 27. T. 37,4; Soir 38,2. Le liquide est redevenu plus franchement purulent; les bords de la plaie sont un peu blafards.

Le 28. T. 37°; soir 39°.

Le 29. T. 37,4; soir 38,3.

Le 30. T. 37°; soir 38°.

1er juillet. T. matin 36,9; soir 38,9. Les linges du pansement continuent à être toujours tachés.

Du côté de la poitrine à droite on entend maintenant la respiration

jusqu'en bas. Submatité toujours, et frottement aux deux temps. A gauche on a toujours de la matité, et absence du murmure respiratoire dans la partie inférieure; second vésicatoire de ce côté.

Le 2. T. 37,7; soir 38°.

Le 3. T. 37,2; soir 38°.

Le 4. T. 37,6; soir 38,2.

Le 5. T. 37°; soir 37,4.

Le 6. T. 36,6; soir 37°. L'écoulement est redevenu séreux et est moins abondant. La respiration s'entend maintenant des deux côtés de la poitrine jusqu'à la partie inférieure. On entend en même temps des frottements. L'appétit est revenu, l'état général est meilleur.

· Le 8. T. 36,6; soir 37°.

Le 9. T. 36,4; soir 37,2.

Le 10. T. 36,2; soir 37. A partir de ce moment le malade continua à bien aller, il n'eut plus de nouvelles douleurs articulaires. L'état général devint meilleur. Du côté de la cuisse l'écoulement devint de moins en moins abondant; en même temps, par la compression on obtenait le rapprochement des parois de l'abcès; et le 14 août le malade sortait guéri, la fistule s'était complètement cicatrisée. Mais il est intéressant de constater qu'à partir du 20 juillet l'écoulemont avait repris le caractère de sérosité, et à mesure qu'il diminuait de quantité et que la fistule se fermait, il devenait filant et ressemblait de plus en plus à de la synovie.

— Telle est cette observation, qui nous a paru très instructive, ot, par suite, utile à publier. Rapprochée d'autres faits semblables, elle permet, suivant nous, d'élucider certains points de ces inflammations batardes du périoste, sur la nature desquelles on est loin d'être fixé. C'est ce que nous allons essayer de faire voir, tout en justifiant le titre, que nous avons mis en tête de cette observation : de *Périostite externe rhumatismale*, autrement dite périostite albumineuse d'Ollier, périostite séreuse de Nicaise.

1° Tout d'abord, il nous semble indiscutable que, nous fondant sur les renseignements fournis par le malade sur la marche de la maladie, sur la nature du liquide écoulé par sa fistule avant son entrée à l'hopital, sur ce que nous avions constaté nous-même, nous sommes en droit de dire que nous étions en présence d'une affection ayant surtout tendance à la formation d'un exsudat séreux, plutôt qu'à celle d'un exsudat purulent, par conséquent, d'une affection

identique à celle dont MM. Ollier et Poncet (1), Terrier (2), Nicaise (3), Cazin (4), Gosselin (5), ont rapporté des exemples. Si, chez notre malade, nous avons noté des périodes de suppuration, nous les retrouvons dans d'autres observations, publiées comme des faits de périostites albumineuses; elles n'infirment donc en rien notre manière de voir. Mais ces périodes de suppuration viennent à l'appui de ce qu'ont dit MM. Terrier, Verneuil, Nicaise, qui s'élèvent avec raison contre la dénomination de périostite albumineuse, donnée par M. Ollier et son élève M. Poncet. « Il semblerait, dit M. Nicaise, qu'il s'agit là d'un mode particulier d'inflammation, en dehors de ceux connus jusqu'aujourd'hui, inflammation séreuse, fibrineuse, plastique, purulente. Il n'en est rien, la périostite dite albumineuse rentre dans le cadre commun de l'inflammation en général. C'est une inflammation à exsudat séreux, lequel renferme en solution, comme d'ordinaire, une grande quantité d'albumine. »

La périostite dite albumineuse n'est, en effet, qu'une inflammation, qui pour une raison quelconque reste au premier stade anatomique de toute inflammation, celui de l'exsudation séreuse. L'exsudat peut se modifier; si l'affection tend à la résolution, les parties liquides se résorbant, il se concentrera et deviendra filant comme de la synovie; s'il y a des poussées congestives, il deviendra louche par le fait d'adjonction de globules purulents en plus ou moins grande quantité; il pourra enfin devenir purulent. Ces modifications, auxquelles nous avons pu assister auprès de notre malade, nous expliquent pourquoi, dans toutes les observations qui ont été publiées, nous trouvons tant de variétés dans les caractères de l'exsudat. En résumé, la périostite dite albumineuse n'est pas, au *point de vue anatomo-pathologique*, une variété nouvelle d'inflammation du périoste, ce n'est que le premier degré d'une périostite qui a peu de tendance à devenir spontanément purulente.

2° Ceci dit, abordons maintenant les différents points de notre diagnostic. La question du siège de l'inflammation ne semble pas douteuse. Les explorations avec le stylet, plus tard avec le doigt, permirent à M. Duplay, de porter dès le début, et ensuite d'affirmer le dia-

(1) Gazette hebdomadaire, p. 133, 179, 1874.

(2) Bull. de la Société de chirurgie, 1878, p. 268, 275, et in th. de Rakvorian, Paris, 1878.

(3) Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1879, p. 780.

(4) In th. de Rakvorian.

(5) Clinique chirurgicale, t. III, p. 286, 2e édition, et in Rakvorian.

gnostic de périostite externe, c'est-à-dire d'une affection dont le siège au moins primitif est la face externe du périoste, et le tissu conjonctif environnant. (Duplay. Congrès de Genève, 1877.)

Dans cette variété de périostite, il peut se faire que consécutivement, vu la contiguïté des tissus, la face interne du périoste et l'os participent plus ou moins à cette inflammation; et nous n'affirmerions pas que chez notre malade il n'en eût pas été ainsi, et que la tuméfaction trochantérienne ne fût pas due en partie à une légère ostéite hypertrophiante. Mais cette absence de toute dénudation montrait bien que c'était surtout à une lésion extra-osseuse, que nous avions affaire. Or, c'est un fait important à publier, car il vient s'ajouter à un certain nombre d'observations, dans lesquelles il y eut des abcès séreux, sans dénudation, sans lésion osseuse, et ne semblant relever que d'une inflammation externe du périoste. M. Nicaise avant nous en avait été frappé, et il n'hésita pas à regarder ces lésions comme dépendantes d'une périostite externe. Il en a ainsi relevé six cas, sur les 11 observations d'abcès séreux périostiques qu'il publie ; à ces six cas nous en ajouterons un publié par M. Cazin, et que M. Nicaise a regardé comme un abcès sous-périostique, parce que l'os était dénudé. Mais si l'absence de dénudation est une preuve de la non-participation de l'os à la formation de l'abcès, la dénudation n'indique pas sûrement le contraire. Il a pu se faire que, bien que la lésion eût été primitivement une périostite externe par suite des progrès de l'inflammation, le périoste se soit détruit ; et à notre avis les choses se sont passées ainsi chez le malade de M. Cazin; on n'a, en effet, qu'à voir quelle a été, dans ce cas, la marche de la maladie, à noter l'absence de nécrose, de carie, la guérison rapide une fois l'abcès ouvert, pour accepter facilement cette manière de voir. Si on joint ce cas à ceux de M. Nicaise, cela porte le nombre d'abcès séreux suite de périostite externe à 7, et avec le nôtre à 8, sur 12 faits connus de collections séreuses au voisinage de l'os. Sur ces 8 observations, deux abcès séreux se sont développés au voisinage d'une tumeur blanche (obs. de Lannelongue), et semblent avoir été dus soit à une propagation de l'inflammation, soit à des fongosités périostales limitant une cavité kystique. Si nous les éliminons, nous restons en présence des six autres cas chez lesquels cette inflammation externe du périoste semble ne relever d'aucune autre lésion, et être née spontanément.

3° Or, c'est surtout au point de vue de l'étiologie de ces affections que notre observation est instructive. Tous ceux qui la liront seront

frappés comme nous l'avons été de cette diathèse rhumatismale, qui existait chez notre malade, et de ces concordances d'attaques articulaires avec des poussées congestives du côté de la tumeur. En voyant ces douleurs dans les articulations précéder toujours un réveil inflammatoire du côté du périoste, et se calmer lorsque ce réveil avait eu lieu, on est disposé à mettre tous ces accidents sur le compte du rhumatisme, et à regarder la périostite comme une véritable manifestation de cette diathèse. Nous hésitions toutefois à prendre le titre que nous avons définitivement choisi; nous étions en effet les premiers à le faire, et pour une simple observation, c'était peut-être un peu hasardé. C'est alors que relisant les autres observations de périostites externes, qui ont donné lieu à des abcès séreux, et qui semblent être nées spontanément, nous avons vu pour la plupart une grande analogie avec la nôtre au point de vue étiologique; dans presque toutes, l'influence du froid humide est notée très explicitement, et M. Poncet, frappé de ce fait, dit que la périostite albumineuse peut être considérée, par cela même que sa cause habituelle est le froid, comme de nature rhumatismale. Notre observation, où la succession des faits a été très nette, confirmait tout à fait cette manière de voir.

Si on admet la nature rhumatismale de ces périostites séreuses, on se rend compte des particularités que ces inflammations présentent. Le rhumatisme étant, comme on le sait, une maladie ayant fort peu de tendance à la suppuration, on comprend que cette inflammation reste au premier degré, et ne se développe que sous l'influence de poussées congestives répétées, de traumatismes, de chocs chirurgicaux. Le siège lui-même de cette inflammation a sa raison d'être; dans la diathèse rhumatismale, le tissu conjonctif est souvent pris; M. Guyon puis dernièrement M. Davenne (1) ont signalé ces œdèmes rhumatismaux qui envahissent un membre, et qui sont caractérisés anatomiquement par la diffusion de sérosité dans les mailles du tissu conjonctif sous-cutané. Or, sur la face externe du périoste, se confondant insensiblement avec cette membrane, se trouve une couche de tissu cellulaire fin, lamelleux; cette couche, comme le fait remarquer M. Nicaise, est assez serrée sur le périoste; puis, immédiatement en dehors de lui, devient plus lâche, permet le décollement très facile des muscles, et présente des bourses séreuses rudimentaires. Rien d'étonnant que ce tissu, qui se rapproche tant du tissu séreux, ne soit le siège d'un œdème inflammatoire rhumatismal comme le tissu sous-cutané, et que la sérosité, d'abord diffuse, ne

(1) Thèse Paris, 1879.

finisse par se collecter dans une de ces mailles plus larges, qui forment ces bourses séreuses rudimentaires.

Ce sont ces considérations qui, nous l'avouons, nous ont séduit, et nous ont décidé à créer le mot de *périostite externe rhumatismale*, pour l'appliquer à un certain nombre de ces faits qui, publiés comme abcès séreux extra-périostiques, ne seraient pour nous que des manifestations locales de la diathèse rhumatismale.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Troubles intellectuels dans le cours de la néphrite chronique.

(Schm. Jahrb. Bd CLXXXVI, 1880, p. 279.)

M. W. Berger donne sous ce titre l'analyse de quelques observations de manic survenue dans le cours de la néphrite, manie attribuable sans doute à l'urémie.

Le premier cas est emprunté au Dr Alex. Haslund. (Ugeskr. f. Læ-gen, 4 R., I, 20, 1880.) Un jeune homme de 19 ans, bien portant jusque-là, est atteint de fluxion de poitrine au commencement de 1873; il se rétablit mal, continue à tousser, perd ses forces, maigrit. Le 6 septembre, il entre à l'hôpital de Copenhague; depuis deux mois il lui est survenu de l'œdème des paupières, des pieds, des vomissements répétés, des douleurs dans les lombes. Les urines étaient abondantes, les mictions fréquentes. L'œdème des pieds augmente.

Les urines renferment une grande quantité d'albumine et des cylindres de divers ordre.

Sous l'influence du régime lacté, l'état général s'améliore beaucoup sans que toutefois l'albumine diminue dans l'urine.

Au commencement d'octobre, nouvelle exacerbation. La quantité des urines, après avoir augmenté, diminue sensiblement; bientôt le malaise devient très grand; des nausées, des vomissements apparaissent, l'œdème des extrémités et de la face subit des alternatives d'élévation et d'abaissement, le malade accuse de la céphalalgie. Il se montre un peu d'ascite. Vers la fin de novembre le malade devient somnolent. Quelquefois les nuits sont agitées, sans sommeil, les premières convulsions apparaissent. Tous ces phénomènes sont d'une intensité très irrégulière et soumis à des exacerbations suivies de rémissions plus ou moins complètes.

Le 29 novembre, subitement, le malade est pris de délire et d'angoisse; les muscles de la face sont agités de convulsions. Vers le

matin, le délire devient furieux, le patient semble tourmenté par des hallucinations; il ne reconnaît pas les personnes qui l'entourent. Cet état maniaque persiste ainsi jusque vers la moitié de mars; le sommeil était rare; les accès de manie furieuse revenaient à de fréquents intervalles. La voracité et la saleté du malade étaient extrêmes : il présentait en un mot les dehors d'un vulgaire maniaque. Cependant l'œdème de la face et des extrémités persistait ainsi que l'ascite. Dès les premiers jours de mars le patient devint plus calme, et cette amélioration augmenta et se maintint assez pour qu'il pût rentrer dans sa famille à la fin du mois. L'œdème avait presque complètement disparu; les urines n'étaient pas modifiées. Pendant l'été, le malade put sortir et s'occuper; de temps à autre, cependant, l'œdème réapparaissait. Il ne restait d'autre trace des troubles intellectuels éprouvés autrefois qu'un certain affaiblissement de la mémoire. Après des alternatives de mieux et de pis, le malade succomba au commencement de 1875 dans le collapsus, à la suite d'une nouvelle attaque d'urémie. Il ne s'était reproduit ni convulsions ni délire.

Dans cette observation, il ne s'agissait même pas du délire ordinairement passager qui se montre parfois dans l'urémie, mais d'une véritable crise très prolongée de manie aiguë. La théorie de Traubet, qui veut que les accidents de l'urémie soient rapportés à l'œdème du cerveau, l'expliquerait assez bien. Elle explique assez mal, en revanche, pourquoi les accidents cérébraux de cet ordre sont si rares.

M. W. Berger a cru intéressant de rapprocher de cette curieuse observation des cas récemment rapportés d'accidents maniaques survenus sous l'influence de l'albuminurie; nous allons en donner d'après lui la courte analyse.

Le Dr Fr. Jolly (Berlin. Klin. Wochenschr. X, 21,1873) rapporte un cas qui lui est personnel et cite quatre autre cas dus au professeur Hagen. (Verhandl. d. phys. med. Soc. zu Erlangen, 2 Hft., 1870).

Dans le premier cas de Hagen il s'agit d'une femme de 46 ans, qni, à la suite de contrariétés, fut prise, après s'être refroidie, d'un délire aigu qui se termina par la mort. A l'autopsie, on trouva des reins contractés, très atrophiés, parsemés de dilatations kystiques.

Dans le second cas, un homme mort de gangrène pulmonaire avec des phénomènes de *melancholia agitata*, présenta à l'autopsie de l'hydronéphrose du rein droit et de l'atrophie granuleuse du gauche.

Dans le quatrième, un jeune homme de 29 ans, qui depuis longtemps présentait une nécrose du bras, devint albuminurique. Il se livrait avec un de ses amis à des pratiques religieuses excessives;

tous deux presque en même temps sont atteints d'aliénation. Le malade de Hagen présente une sorte de mélancolie active; il succombe enfin avec des phénomènes accusés d'urémie. A l'autopsie on trouve des reins brightiques et une rate graisseuse.

Voici maintenant le résumé de l'observation personnelle à Fr. Jolly. Une jeune fille de 19 ans, jusque-là bien portante, à la suite d'un refroidissement, accuse de la céphalalgie.

Elle a des idées de mort, tombe dans la stupeur et refuse de manger. Au bout de quelques jours, on trouve des traces puis des quantités considérables d'albumine dans l'urine. La malade demeure dans le même état d'indifférence stupide; on est forcé de la nourrir avec la sonde œsophagienne. Il y a de la rétention d'urine, on est obligé de pratiquer le cathétérisme. Au bout de trois semaines environ l'albumine diminue. Les troubles mentaux persistent encore pendant plusieurs semaines. La jeune fille quitte son lit pendant la nuit et cherche à s'échapper; souvent elle semble effrayée par des hallucinations. Enfin, l'urine étant toujours exempte d'albumine, l'amélioration persiste, la malade consent à prendre quelque nourriture, et tout finit par rentrer dans l'ordre.

Cette observation est, nous semble-t-il, peu convaincante: il en est de même du troisième cas de Hagen, où il est question d'un homme de 73 ans, qui, ne possédant qu'un rein et s'étant livré à la boisson, aurait été pris d'urémie à forme mentale en raison de l'insuffisance de l'excrétion urinaire.

Samuel Wilks a rapporté dans le Journ. of. ment. Sciences (XX, p. 243. July, 1874) trois faits de manie brightiquo, urémique.

I. Un employé de chemin de fer, manifestement atteint de néphrite interstitielle chronique, est pris d'une manie violente qui dure pendant deux jours.

II. Une jeune femme depuis longtemps atteinte d'une affection brightique est prise d'attaques épileptiformes et de manie aiguë. On est forcé de la séquestrer. Cet état fait place à une sorte de léthargie, puis la guérison a lieu.

III. Une femme d'âge moyen est depuis longtemps albuminurique. Elle est tout à coup prise de furie et d'aliénation et demeure ainsi pendant plusieurs semaines.

A sa mort, survenue quelque temps après, on trouve les reins atrophiés.

Le Dr Scholz, de Brême, rapporte le cas suivant. (Berlin. Klin. Wochenschr., XIII, 41, 1876.) Un homme de 43 ans, sans antécédents

remarquables, entre à l'hôpital pour une affection brightique. Peu d'anasarque, miction peu abondante, albuminurie faible. Hypertrophie notable du ventricule gauche et souffle systolique, sans aucun trouble de la petite circulation. — Rétinite albuminurique prononcée : sclérose fasciculaire, veines épaissies, hyperémiées, sinueuses ; papille trouble, grisâtre ; hémorrhagies et décoloration blanchâtre au voisinage de la tache jaune. Au bout de huit jours survient une attaque de manie très caractérisée, avec exaltation bruyante et hallucinations. Bientôt l'excitation fait place à la dépression ; le malade est sombre, concentré ; puis inquiet, anxieux, effrayé, comme les alcooliques. Plus tard, le malade se montra plus tranquille ; les hallucinations semblaient s'affaiblir, mais le délire prenait un caractère plus grand de fixité ; il reproduisait les traits connus du délire de persécution.

Au bout de trente-quatre jours, mort du malade après trente-six heures de coma ; il n'y avait pas eu de manifestations urémiques.

A l'autopsie, on trouve de l'hyperémie et de l'épaississement de la dure-mère ; un exsudat récent, gélatineux, est étendu à la convexité des hémisphères. Le ventricule gauche est hypertrophié, la valvule mitrale insuffisante ; le péricarde est légèrement injecté, couvert d'un mince exsudat séro-purulent. Les deux reins, le droit surtout, sont très contractés et granuleux, la substance corticale a presque complètement disparu.

Scholz attribue les hallucinations et le délire maniaque au mal de Bright : il est difficile de savoir quelle part peuvent revendiquer dans sa pathogénie la congestion des méninges et la lésion orificielle du cœur.

Enfin, tout récemment, une observation du même ordre a été publiée par le Dr G. H. Savage (Journ. of mental Sciences, XXVI, p. 245. July, 1880).

Une femme de 35 ans, jusque-là bien portante, après avoir présenté un certain degré d'excitation cérébrale, se montre abattue, stupide, négligente, incapable de remplir ses fonctions d'institutrice.

A la suite d'une attaque, il persiste de l'affaiblissement du côté gauche. Cinq ans auparavant, dans une tentative de vol, la malade avait reçu un coup violent sur la tête, du côté droit ; elle avait perdu connaissance.

En août 1879, la malade parle d'une façon incohérente, se croit poursuivie, se montre inquiète, vorace, quelquefois violente et insoumise ; elle présente des hallucinations de la vue et de l'ouïe, et par-

fois des crises cataleptiques. Elle se plaint de douleurs dans le côté droit de la tête et dans les globes oculaires, surtout à droite. Les pupilles sont très dilatées, la vue faible, plus faible à droite qu'à gauche; l'examen ophthalmoscopique fait voir de la névrite du nerf optique des deux côtés, névrite plus prononcée à droite. Plus tard se montrent des vomissements violents; la céphalée augmente; les phénomènes psychiques diminuent progressivement. L'urine très abondante est très riche en albumine.

En février 1880, la névrite optique se montre très prononcée, les pupilles sont gonflées, leurs bords tuméfiés; les veines dilatées et sinueuses; dans l'œil droit il existe des hémorrhagies et des taches blanches. Les battements du cœur sont très énergiques, le pouls très tendu.

Le 10 février, état demi comateux; la faiblesse du côté gauche est plus grande, la parole est difficile, la déglutition des aliments solides impossible. Le 10 avril, surviennent des convulsions; la tête est entraînée du côté droit. Respiration stertoreuse, pouls très fréquent et faible, la malade meurt sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie on constate une légère adhérence de la pie-mère; la surface du cerveau est pâle, les circonvolutions aplaties, la substance cérébrale décolorée; les ventricules latéraux sont distendus par de la sérosité; il n'y a dans le cerveau ni tumeur ni hémorrhagie; mais deux petites extravasations sanguines siègent à la surface du pont de Varole. Les artères de la base sont légèrement athéromateuses. Le cœur est gros, le ventricule gauche très hypertrophié. Les reins sont petits; leur capsule est adhérente, leur surface granuleuse et leur écorce contractée.

M. W. Berger insiste sur la coïncidence des hallucinations visuelles et de la névrite optique : il y aurait là plus qu'une rencontre fortuite.

Il est impossible de se déguiser que ce dernier fait, ainsi que plusieurs de ceux dont la rapide indication vient d'être donnée, présente une véritable complexité. La plupart des pathologistes inclinent à penser qu'il y a dans l'urémie intoxication par rétention des produits de dénutrition : rien d'étonnant qu'on trouve là comme dans d'autres empoisonnements des manifestations délirantes de divers ordres; ces troubles cérébraux sont assez rares, toutefois, dans la maladie de Bright, et il est bon que l'attention soit éveillée sur ce point.

A. Mathieu.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de médecine.

Traitement des maladies charbonneuses. — Diagnostic des myélites. — Traitement de la coqueluche. — Absinthisme. — Traitement des abcès du foie. — Atténuation du virus du choléra des poules. — Etiologie du charbon. — Incubation de la rage. — Extirpation du rein. — Traitement de l'angine couenneuse.

Séance du 19 octobre. — M. Davaine présente à l'Académie, de la part du Dr Chipault, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu d'Orléans, un mémoire intitulé : Du traitement des maladies charbonneuses chez l'homme, par les injections sous-cutanées d'iode en solution. Dans 4 cas, dont la nature ne pouvait être douteuse, ce traitement a été couronné de succès. La solution employée était au 1/250.

—M. de Villers présente un ouvrage du Dr Marmonier sur le diagnostic différentiel des myélites. Ce travail est une sorte de résumé de l'histoire de ces maladies, et une étude complète des symptômes qui leur sont particuliers.

— M. Roger lit un rapport sur des travaux relatifs au traitement de la coqueluche par l'inhalation des substances volatiles dégagées des cuves d'épuration du gaz d'éclairage. Ce n'est qu'en 1859 qu'il a été fait mention pour la première fois de cette médication (*Abeille médicale*). Parmi ceux qui en sont partisans, M. Berthole attribue l'amélioration qu'il aurait obtenue à une irritation substitutive, l'inspiration des matières gazeuses provoquant une sécrétion abondante avec expectoration de mucosités bronchiques. Mais cette amélioration est contestée par bien des observateurs. Pour M. Roger, la médication gazeuse est loin d'avoir une vertu thérapeutique supérieure à celle des autres remèdes usités dans la coqueluche; mais elle n'aurait aucune action abortive ni spécifique. Elle est d'ailleurs contre-indiquée dans les coqueluches fébriles, et plutôt nuisible dans les complications d'inflammation broncho-pulmonaire.

—M. Lancereaux fait une communication sur l'absinthisme chronique. Il en décrit les symptômes. Au premier plan, les désordres de la sensibilité. Désordres subjectifs : sensations de picotements, de

fourmillements, de brûlure, tiraillements, élancements douloureux, surtout dans les membres inférieurs et à la chaleur du lit. Troubles objectifs : hyperalgie, excitabilité réflexe exagérée. La sensibilité tactile est conservée, la sensibilité de température restera intacte. La menstruation troublée chez la femme. Les facultés mentales altérées. Mais ce qui distingue surtout l'absinthisme c'est l'hallucination; les organes des sens sont habituellement troublés; les fonctions circulatoires peu altérées.

On le voit, c'est à peu près l'histoire de l'alcoolisme. Mais l'absinthisme se traduirait par une hyperalgie étendue, qui des membres gagne le tronc.

Séance du 26 octobre. — M. Alfred Fournier, fait une communication sur la simulation d'attentats vénériens sur de jeunes enfants.

— M. Rochard rend compte des succès obtenus par le Dr Little, médecin de l'hôpital de Shang-Haï, en traitant les abcès du foie par l'ouverture large et directe combinée avec le pansement antiseptique de Lister. Cette méthode consiste à déterminer avec autant de précision que possible le siège de la collection purulente et à vérifier le diagnostic à l'aide de la ponction aspiratrice; puis à se servir de l'aiguille, comme d'un conducteur, pour ouvrir très largement l'abcès avec le bistouri, vider sa cavité de tout ce qu'elle renferme, et prévenir les accidents consécutifs par les injections antiseptiques, le drainage et le pansement de Lister.

Le diagnostic des abcès du foie n'est pas facile et M. Rochard en a exposé avec clarté les symptômes. L'abcès siège dans le lobe droit sept fois sur six; et c'est le plus souvent sur la face convexe qu'il proémine. La ponction exploratrice se pratique au-dessous du rebord des côtes. Il faut le plus souvent pénétrer à 7 ou 8 centimètres. L'incision doit être faite parallèlement aux côtes et comprendre du même coup toute l'épaisseur des parois.

— Dans ses précédentes communications M. Pasteur avait démontré que, dans le choléra des poules, il existe des états du virus qui, relativement au virus le plus virulent, font l'office du vaccin humain relativement au virus varioleux. Il explique aujourd'hui comment il a été amené non seulement à constater, mais à obtenir et à expliquer cette atténuation du virus.

Séance du 2 novembre. — M. Depaul communique un cas de guérison d'un abcès du foie par la simple incision, sans avoir recours au pansement de Lister.

— M. Pasteur communique une note du baron de Seebach, ministre de Saxe à Paris, datant de 1865, et contenant des faits qui sont une confirmation de l'étiologie du charbon qu'il a exposée récemment : culture du parasite charbonneux autour des cadavres des animaux enfouis, germes nés de cette culture profonde que les vers, par leurs déjections, ramènent à la surface de la terre et sur les plantes qui y poussent.

— M. Léon Colin communique le cas d'un homme mort en présentant les symptômes de la rage et ayant été mordu cinq ans avant. Ce n'est pas là la durée de l'incubation normale; or les détails de cette observation ne sont pas assez précis pour affirmer le fait.

En ajoutant que la morsure avait eu lieu en Algérie, M. Colin fait remarquer que les accidents de ce genre sont plus fréquents dans ce pays qu'en France. Enfin une étude attentive des faits autorise à attribuer un rôle considérable aux qualités de l'atmosphère dont les variations concordent avec l'expansion plus ou moins grande de la maladie.

M. Pénard lit un travail intitulé : De la mesure du discernement en matière criminelle.

Séance du 9 *novembre*. — M. Bouley revient sur le cas de rage à longue incubation présenté par M. Colin. Pour lui le diagnostic n'est pas absolu : 1° Il n'a pas été fait mention de la lésion sur laquelle M. Gombault a appelé le premier l'attention et dont M. le professeur Nocard a reconnu l'existence sur les animaux. Cette lésion consiste dans l'accumulation considérable de globules blancs à l'intérieur de la gaine lymphatique qui entoure de toutes parts les capillaires sanguins du plancher du quatrième ventricule. 2° Un autre élément manque, celui qui aurait été fourni par l'inoculation, en se servant plus particulièrement du lapin comme réactif. Enfin, au cas où la personne en question fût morte de la rage, il ne faut pas oublier que cette maladie peut être communiquée autrement que par des morsures, mais aussi bien par des lèchements.

— M. Maurice Raynaud fait observer que la lésion anatomique peut être constatée dans des affections autres que la rage. Quant à l'expérience sur les lapins, M. Colin rappelle que ces éléments de vérification n'existaient pas encore dans la science à l'époque où succombait le malade.

— M. Le Fort rend compte de l'extirpation du rein qu'il a pratiquée pour une fistule de l'urèthre chez un homme de 23 ans qui s'était

donné un coup de tranchet au-dessous des fausses côtes. La certitude d'une mort prochaine autorisait cette hardie opération pratiquée d'ailleurs quelquefois avec succès en Allemagne. Le résultat n'a pas été heureux.

— M. le Dr Viard, de Montbard, lit sur l'angine couenneuse un travail dont voici le résumé :

1° La maladie est primitivement locale; elle ne devient générale que du quatrième au sixième jour;

2° La porte d'entrée du principe diphthérique est presque toujours la surface libre des amygdales;

3° Quand la maladie n'est encore que locale on doit avoir recours à la destruction violente de la fausse membrane.

4° La période du danger commence au sixième jour. Il faut se résigner alors à un traitement exclusivement général; cependant, s'il n'est pas certain que l'économie soit déjà imprégnée du poison, il faut encore tenter la cautérisation qui ne saurait être nuisible.

II. Académie des sciences.

Charbon. — Acide hexénique. — Travail musculaire. — Azotite d'éthyle. — Embryons dans la chair du porc. — Alcool amylique. — Grand sympathique cervical. — Pulsations. — Strychnine. — Affection charbonneuse. — Morve. — Odeurs de Paris. — Intelligence des animaux. — Pulsation. — Conium. — Pellagre. — Sang de rate. — Choléra des poules.

Séance du 9 août. — M. Dumas communique une lettre de M. Pasteur, annonçant des expériences par lesquelles il est démontré que les poules vaccinées par le choléra sont réfractaires au *charbon*.

— M. Ch. Pigeon donne lecture d'une note portant pour titre : Rôle de l'*électricité* dans l'organisme animal.

— Sur l'*acide* obtenu par M. Boutroux dans la fermentation de la glycose; note de M. Maumené. — L'auteur déclare que la priorité de la découverte de l'*acide hexénique* appartient à M. Boutroux, bien que cet acide soit signalé dans le traité de la fabrication du sucre, par M. Maumené.

— Une note de M. A. Sanson a pour objet la source du *travail musculaire* et les prétendues combustions respiratoires.

Il ne paraît donc pas y avoir, dans l'économie animale, de véritables combustions, et, en tout cas, point de combinaison entre le carbone des principes immédiats et l'oxygène respiratoire, donnant

de l'acide carbonique et dégageant de la chaleur, qui serait la source du *travail musculaire*.

— Sur l'emploi de l'*azotite d'éthyle* pour assainir les locaux contaminés. — Note de M. *Peyrusson*. — ... L'*azotite d'éthyle*, ou éther azoteux, possède, à l'état de vapeur, toutes les propriétés physiques et chimiques nécessaires pour attaquer les produits morbides qui peuvent se trouver dans l'air. Son action est analogue à celle de l'ozone comme comburant; mais il est beaucoup plus actif dans ses effets. C'est à la pratique médicale qu'il appartient de décider si ce corps aura, dans tous les cas, les heureux effets qu'on est en droit d'en attendre.

Séance du 16 *août*. — M. Poincarré adresse une note sur les *embryons* accompagnant les cysticerques *dans la viande du porc*. Ces embryons affectent une forme générale analogue à celle des hématoïdes. Le plus souvent ils présentent l'aspect d'un sac ovoïde à contenu granuleux. Ce sac peut s'allonger et se contourner de toutes manières. Le contenu granuleux se répartit inégalement dans l'enveloppe, de telle façon qu'une grande partie de l'embryon peut être transparente, tandis qu'on voit sur d'autres des points tout à fait noirs. La plupart de ces êtres sont munis de cils vibratiles, qui sont toujours plus longs et plus nombreux vers les extrémités, beaucoup apparaissent contenus dans une fibre musculaire qui se renfle et pâlit à leur niveau; mais plusieurs sont manifestement libres.

— Sur les inconvénients que présente, au point de vue des réactions physiologiques, dans les cas d'empoisonnement par la morphine, la substitution de l'*alcool amylique* à l'éther dans le procédé de Stas. (Note de MM. G. Bergeron et L. L'Hôte.) — Les auteurs ont constaté que l'alcool amylique est un narcotique, même à faible dose, et ils se demandent si les accidents produits par l'injection des alcaloïdes cadavériques, appelés ptomaïnes, accidents décrits par le professeur Selmi (de Bologne) ne seraient pas dus à l'*alcool amylique*, employé pour l'extraction des ptomaïnes.

— MM. Dastre et Morat communiquent des expériences sur le *grand sympathique cervical*. Pourfour Zbinden-du-Petit a fait connaître la direction ascendante des fibres nerveuses dans le cordon cervical. M. Cl. Bernard a montré que le *grand sympathique cervical* contient des nerfs vaso-constricteurs. En répétant les mêmes expériences, les auteurs ont trouvé dans le même cordon des nerfs vaso-dilatateurs.

— *Séance du* 23 *août*. — M. Marey adresse une note sur les caractères distinctifs de la *pulsation* du cœur, suivant qu'on explore le ventricule droit ou le ventricule gauche.

1° Pendant l'arrêt de la respiration, le ventricule droit ne pouvant plus facilement chasser le sang vers le poumon présente des *pulsations* moins amples; tandis que l'amplitude des *pulsations* augmente légèrement dans le ventricule gauche.

2° Les ondes aortiques retentissent sur le ventricule gauche. Ces ondes apparaissent sur le tracé des *pulsations* du ventricule gauche toutes les fois qu'on fait baisser la tension artérielle par l'exercice musculaire, les hémorrhagies, etc.

De ces deux faits, le premier a une grande importance pour distinguer à l'auscultation les lésions valvulaires des deux ventricules du cœur.

— M. Mourgue adresse une note sur le rôle de la *phlogose névrasculaire* pneumogastrique dans les maladies du cœur.

— M. Edm. Lippmann adresse un mémoire sur l'alimentation dans le 22ᵉ régiment de dragons.

— M. de Lesseps présente, au nom de M. Mizon, une note sur un projet d'établissement d'une station hospitalière aux sources de l'Ogooué, par le comité français de l'Association africaine.

Séance du 30 *août* 1880. — M. Ch. Richet adresse une note sur un mode particulier d'asphyxie dans l'empoisonnement par la *strychnine*. On sait qu'un chien empoisonné par la *strychnine* subit d'abord l'asphyxie par contracture des muscles respirateurs et, en second lieu, par l'épuisement des centres nerveux de la respiration. Mais il est une autre asphyxie peut-être encore peu observée, celle qui résulte de la combustion interstitielle énorme qui se fait dans les muscles violemment tétanisés.

Séance du 5 *septembre*. — MM. Pasteur, Chamberland et Roux font connaître un ensemble de résultats qui donnent la clef de l'étiologie de l'*affection charbonneuse* dans un pays où cette maladie est enzootique. Les parasites provenant d'animaux enfouis sont ramenés par les vers à la surface de la terre, les pluies et les travaux de culture les répandent ensuite à la surface des plantes où ils sont absorbés par les animaux.

M. Pasteur en donnant lecture de cette communication, déclare que les expériences de M. Toussaint sur l'inoculation préventive du *charbon* ne sont pas concluantes.

M. Bouley défend les conclusions posées par M. Toussaint.

M. Galtier adresse une note sur l'inoculation de la *morve* au lapin ; la destruction de l'activité virulente de la *morve* par la dessiccation, la transmission de la *morve* par l'inoculation de la salive.

(*a*). L'inoculation de la *morve* au lapin n'est concluante que lorsqu'elle réussit ; lorsque l'inoculation ne réussit pas on ne peut pas en conclure que le cheval qui a fourni le produit n'est pas *morveux*. Les symptômes de la *morve* chez le lapin ne sont pas les mêmes que chez le cheval, les lésions ressemblent à celles de l'infection purulente.

(*b*). Le virus *morveux* perd toute son action virulente par une dessiccation de quinze jours. La ventilation est un excellent moyen d'assainissement.

(*c*). La *morve* se transmet par la salive et c'est ainsi que les chevaux buvant ensemble peuvent se la communiquer. Il serait à désirer qu'on puisse donner à boire à chaque cheval dans une auge séparée.

M. Larrey fait remarquer que sembable proposition a été faite par des médecins militaires sans avoir eu de suites. Lui-même a constaté une stomatite ulcéreuse qui paraissait se répandre parmi les soldats pour avoir mangé à la même gamelle; grâce à ses instances on distribue, depuis le 24 décembre 1852, des gamelles individuelles.

Séancc du 20 *septembre.* — M. H. Sainte-Claire Deville adresse une note sur les *odeurs de Paris.* Le sous-sol de Paris est assaini par les émanations du gaz d'éclairage. Mais ce qui peut être nuisible, ce sont les *odeurs* des excréments qui peuvent transmettre, suivant leur provenance, les maladies chlolériformes et typhoïdes.

Séance du 27 *septembre.* — M. Pasteur communique ses expériences faites avec la collaboration de M. Chamberland, sur la non-récidive de *l'affection charbonneuse.*

— M. A. Netter adresse un mémoire intitulé : Nouveaux exemples d'erreurs commises par des savants dans la question de *l'intelligcnce* et de l'instinct *chez les animaux,* et causes de ces erreurs.

— M. J. Giraud adresse une note sur les causes des *pulsations* du cœur et des artères.

Séance du 4 *octobre.* — M. Bochefontaine adresse une note sur l'action physiologique du *conium maculatum.* Dans une communication à l'Académie, le 27 mai 1878, l'auteur, avec M. Tiryakian, avait

indiqué, dans le *conium maculatum*, deux parties : la conine, qui est un paralysant du système nerveux central, et un autre principe agissant sur les nerfs moteurs comme le curare. En 1879, M. Prévost, de Genève, sans mentionner aucune expérience antérieure, a cherché à prouver que le bromhydrate de conine paralyse les nerfs moteurs.

Il résulte des nouvelles expériences de l'auteur que la conine diminue, avant tout, les propriétés physiologiques des centres nerveux. Les bromhydates obtenus sont de deux sortes : les uns agissent comme la conine elle-même; les autres, purifiés par plusieurs cristallisations, donnent les mêmes symptômes que le curare, mais ne permettent plus le retour à la vie dès que les animaux ont été engourdis.

Séance du 11 *octobre.* — M. Faye adresse une note sur la *pellagre* en Italie. L'auteur, ayant observé la pellagre dans les Landes et ayant lu dans le journal *l'Italie* des articles sur cette maladie, a adressé à ce journal une lettre à ce sujet. Il admet que la cause de la pellagre tient au manque de fermentation des farines de maïs et de millet employés dans les bouillies.

— M. J. Rosolimos adresse une note sur l'occlusion des *orifices auriculo-ventriculaires.*

Séance du 18 *octobre.* — Sur la résistance des animaux de l'espèce bovine au *sang de rate*, et sur la préservation de ces animaux par les inoculations préventives. (Note de M. A. Chauveau.) — L'auteur a profité de la résistance des bœufs à l'infection bactéridienne pour répéter sur l'espèce bovine les expériences faites antérieurement sur les moutons algériens. Il a constaté qu'une première inoculation diminue considérablement les accidents produits par les inoculations ultérieures.

Séance du 26 *octobre.* — M. Pasteur fait une communication sur l'atténuation du virus du *choléra des poules.* L'auteur a constaté que les cultures successives se diminuent par la virulence des germes recueillis sur une poule morte de la maladie parasitaire.

Séance du 2 *novembre.* — M. Pasteur communique de nouvelles observations sur l'étiologie et la prophylaxie du *charbon.*

— MM. Arloing, Cornevin et Thomas adressent une note sur l'inoculation du *charbon* symptomatique par injection intra-veineuse, et l'immunité conférée au veau, au mouton et à la chèvre par ce procédé.

On sait que le bacillus anthracis tue les animaux non réfractaires quand il est introduit expérimentalement dans le sang. M. Toussaint a même démontré que la mort des sujets d'expérience survient d'autant plus vite que le nombre des bactéridies injectées est plus considérable. Le microbe du charbon symptomatique se comporte autrement. Si, après l'avoir mis en suspension dans l'eau distillée et débarrassé de toutes particules emboliques, on l'injecte dans la veine jugulaire du veau, du mouton et de la chèvre, les animaux survivent toujours à cette inoculation, pourvu que l'on ait pris toutes les précautions nécessaires pour ne pas déposer le microbe dans le tissu cellulaire ambiant ou dans les parois de la veine. Les sujets inoculés ne présentent pas de tumeurs charbonneuses ; ils montrent simplement un malaise plus ou moins grand, accompagné d'inappétence et de fièvre (la température s'élève de 1,9 au maximum) et ces symptômes généraux durent seulement un, deux ou trois jours. Le résultat a été constant, que le microbe ait été pris dans la tumeur spontanée ou dans la tumeur reproduite expérimentalement. L'activité du microbe était toujours essayée à l'aide d'une ou plusieurs inoculations intra-musculaires faites sur les sujets témoins. Le microbe de la tumeur du charbon symptomatique paraît donc épuiser rapidement son activité dans le sang.

— M. Maurice Robin adresse une note sur la *nutrition* animale.

VARIÉTÉS.

Correspondance. — Avis.

Nous recevons la lettre suivante que nous nous empressons de publier. Ce n'est pas seulement l'occasion de remplir l'obligation imposée à tout journaliste qui nous sollicite ; mais il nous plaît d'être associé à ces discussions scientifiques, fermes et courtoises, où n'interviennent pas les questions de personnes.

Les académies répondent moins qu'autrefois aux exigences ou aux attractions. Les journaux ne peuvent-ils pas se substituer aux réunions où l'on parle en devenant les associations où l'on écrit ?

Paris, 19 novembre 1880.

A M. le professeur Lasègue.

Mon cher maître,

J'ai lu avec beaucoup d'intérêt dans les *Archives générales de méde-*

cine, août et septembre 1880, un travail de M. Brissaud sur les *tuberculoses locales*; mais j'ai été surpris de l'interprétation défectueuse donnée à mon dernier article du Dictionnaire encyclopédique : *La scrofule.*

Je crains fort que, malgré les citations nombreuses empruntées à mon mémoire de 1878 (1) et à cet article (1879), M. Brissaud ne m'ait pas bien compris ; chose qui pourrait paraître étrange si on ne connaissait, d'une part, la difficulté, l'obscurité dn sujet, et d'autre part la multiplicité des termes techniques, dont le sens n'est pas toujours bien précisé.

Permettez-moi donc de dire brièvement pour vos lecteurs, et aussi pour M. Brissaud dont je connais et estime infiniment le mérite, ce que je crois être *l'état actuel* de la question : des rapports de la scrofule et de la tuberculose. Mon opinion se dégagera clairement, je l'espère, et M. Brissaud verra que je ne me suis pas contredit à un an de date, comme il l'écrit, et que nous sommes plus près de nous entendre qu'il ne le croit.

Pour ne pas remonter plus loin, Virchow, et, de 1856 à 1872, presque tout le monde avec lui (je parle surtout des anatomo-pathologistes), définissait le tubercule : une granulation tuberculcuse. Beaucoup de phthisiques mourant sans qu'on pût découvrir le tubercule granulation, dans le poumon caverneux ou dans un autre organe, étaient considérés comme atteints de pneumonie inflammatoire dont les exsudats se caséifiaient.

La dualité de la phthisie reposait sur cette base. Il y avait la phthisie inflammatoire et la phthisie tuberculeuse.

Mon mémoire de 1875 eut pour but de démontrer que cette prétendue phthisie inflammatoire était tuberculeuse ; les masses ou nodules qui la constituaient essentiellement ayant la même structure générale que le tubercule granulation. Cette forme anatomique de la tuberculosc, non identique mais très semblable à la granulation-type, fut appelée par Charcot tubercule géant et par moi tubercule pneumonique.

Ces deux termes sont donc synonymes.

Ce fut le point de départ de l'opinion actuellement prépondérante, qui, revenant à Laënnec, confirma, contrairement à Virchow, l'unité anatomique de la tuberculose.

Dans ma thèse sur l'unité de la phthisie, je montrai que la défini-

(1) De la tuberculose pulmonaire. Archives de physiologie, 1878.

tion de Virchow était trop étroite ; la granulation étant un tubercule adulte, et méritant cependant d'être qualifiée tubercule ; avant, dans la période embryonnaire, et après, dans sa transformation fibreuse, c'est-à-dire dans sa vieillesse.

Je réclamai enfin le même nom de tubercule pour les amas cellulaires infiltrés ou diffus, le long des vaisseaux ou des bronches *qui accompagnaient le tubercule granulation, et évoluaient comme lui.*

Toutes ces notions ont été étendues et développées dans mon travail de 1878 par la comparaison de diverses formes de phthisie pulmonaire et de leurs lésions anatomiques fondamentales.

Les planches annexées au texte montrent le tubercule granulation, le tubercule géant et le tubercule fibreux construits sur un type identique, et parcourant une évolution parallèle.

En 1879, j'écris l'article «*scrofule*» et je m'élève contre les anatomo-pathologistes qui tendent à la rayer du cadre pathologique, en faisant porter la définition du *tubercule* non plus sur l'âge adulte, mais sur l'âge embryonnaire de cette néoplasie. Je dis qu'en suivant cette voie on arrive logiquement à Schüppel qui définit le tubercule : une cellule géante et ressuscite au grand dommage de l'anatomie pathologique la cellule spécifique.

Je dis encore que si on trouve dans un même organe ou dans des organes voisins les diverses périodes, les divers âges, les divers stades du tubercule jusqu'au tubercule adulte, on a le droit de les qualifier tous, même les plus embryonnaires, de tuberculeux, le tubercule adulte donnant la signature, le cachet aux processus encore mal définis, et dont l'évolution ne fait que commencer.

Mais je dis aussi que si cette évolution *s'arrête* aux stades inférieurs ou embryonnaires, il convient de lui laisser, tant que durera cette période d'arrêt, un nom qui la différencie de l'évolution complète et parfaite, c'est-à-dire, pour tous, tuberculeuse.

Ce nom, en anatomie pathologique, sera scrofulome (1), ou tissu de granulation (2), ou processus tuberculoïde (3)... Il n'importe... Sa signification, conforme à la tradition médicale et à l'anatomie pathologique moderne, sera celle d'un processus séparé ou tubercule « par l'âge et le degré de développement (A)» ; d'un processus « générateur du tubercule (B); » d'un processus « faisant partie d'une même

(1) Grancher.

(2) Virchow.

(3) Volkmann. A. B. C. Article scrofule du Dict. encyclopédique.

famille anatomique que le tubercule granulation, le tubercule géant et le tubercule fibreux (C)», et j'ajoute : « Sans doute les limites de chaque variété de tubercule et des tubercules avec le scrofulome sont un peu artificielles et assez semblables à la ligne qui sur la carte sépare les communes d'un même canton sans nuire à la continuité du sol. Cependant ces frontières sociales sont utiles, et elles représentent quelque chose de réel ; l'organisation, le budget, l'administration de celle-ci, distincte de celle-là, sous une même loi. Il en est de même pour cette classe de productions pathologiques. Elle s'étend du tissu de granulation le plus simple qui peut devenir caséeux, mais qu'un traitement bien approprié fera disparaître en quelques semaines (adénite scrofuleuse légère), jusqu'au tubercule pneumonique à fonte rapide qui creuse en trois semaines dans un poumon de vastes cavernes (1). »

II. — Passons maintenant à l'*évolution du tubercule*.

Cette question a fait beaucoup de progrès depuis 1872 et voici où nous en sommes aujourd'hui.

Un tubercule qui évolue *lentement et complètement* traverse plusieurs périodes.

Le *tissu* de *granulation* de Virchow, c'est-à-dire une infiltration embryonnaire assez régulière, se développe et occupe par exemple le derme (comme dans le lupus tuberculeux). Elle est accompagnée d'un nombre assez considérable de cellules géantes. Voilà une première période. Vient ensuite la phase des nodules et des follicules tuberculeux. C'est une accumulation de cellules embryonnaires, le plus souvent autour d'une cellule géante, formant un *petit tout* microscopique, de volume variable plus ou moins vite : c'est le follicule tuberculeux de Charcot, le tubercule primitif de Köster, le tubercule élémentaire de Malassez, le tubercule embryonnaire de Grancher. Tous ces termes sont synonymes.

Kiener et Malassez pensent même que cette période de *nodulation* peut se diviser en deux stades caractérisés, le premier, par un simple amas cellulaire, le second, par la formation de la cellule géante et le groupement des cellules embryonnaires autour d'elle. — Je partage leur opinion.

Vient ensuite la phase de *conglomération* ou phase *adulte*. Le tubercule devient macroscopique par l'union et la pression de plusieurs

(1) Pour cette citation et les précédentes, voy. article Scrofule du Dict. encyclopédique, p. 305, 306 et 307.

follicules; il constitue en cet état le tubercule géant de la pneumonie tuberculeuse, il se caséifie rapidement ou s'enkyste et se sclérose rapidement.

Dans les deux cas, mais surtout dans le premier, il peut donner naissance à la *granulation tuberculeuse* grise qu'on voit si souvent naître d'une masse caséeuse, formée de petites colonies, qui, portées par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques, vont semer la tuberculose; c'est une véritable « graine de diathèse, » comme j'ai appelé le tubercule granulation, qui, née du tubercule géant, représente une phase encore plus haute de développement, et devient l'expression anatomique de l'infection et de la généralisation tuberculeuses.

C'est ainsi qu'à chacune de ces étapes le tubercule se perfectionne et devient plus complet anatomiquement, et plus spécifique, car la spécificité accroît sa puissance à chacune des phases ascendantes du tubercule.

Telle est la marche d'un *processus régulier* et *complet* de tuberculose.

Mais les stades inférieurs peuvent manquer ou être très courts, et la granulation type, granulation demi transparente, stade supérieur, peut éclater presque subitement et simultanément dans plusieurs points de l'organisme; ou encore, la mort arrive par l'ulcération pneumonique et l'asphyxie, avant la genèse des granulations; ou, au contraire, l'évolution s'arrête aux stades inférieurs, et rétrograde sans laisser de traces sensibles, sous l'influence d'un traitement approprié ou du temps.

Dans le premier cas, la maladie s'appelle *tuberculose* infectieuse, granulique (granulie, granulose, phthisie aiguë, etc.).

Dans le second, la lésion anatomique fondamentale est le tubercule géant; la maladie s'appelle pneumonie tuberculeuse (pneumonie caséeuse, phthisie pneumonique, pneumophymie, phthisie inflammatoire).

Dans le troisième cas, le processus anatomique s'arrête aux phases *microscopiques* : tissu de granulations, cellules géantes, petits moules isolés, non conglomérés. C'est si l'on veut le premier degré de la tuberculose; on peut l'appeler indifféremment : scrofule, scrofulo-tuberculose, processus tuberculoïde ou tuberculose embryonnaire.

Tous ces termes sont synonymes.

III. — Voilà brièvement exposée, avec la série et la suite des travaux sur lesquels elle s'appuie, mon opinion sur le tubercule, son

état adulte ou embryonnaire, son évolution et les rapports de la scrofule et de la tuberculose.

Je comprends donc mal l'émotion de M. Brissaud qui me croit bien à tort un ennemi des *tuberculoses locales*. Je les accepte comme lui et les reconnais aux mêmes caractères que lui. Pourquoi, me dit-il, « quand un tubercule géant ou pneumonique » se développe dans une articulation ou sous la peau, refusez-vous à la maladie qu'il caractérise le nom de *tuberculose locale*? Mais j'accorde ce nom de grand cœur, et je ne l'ai jamais refusé à aucun processus, *quelque localisé qu'il fût*, quand le tubercule a atteint sa phase de conglomération, c'est-à-dire son état adulte. Et je ne puis pas avoir une autre opinion sous peine de renier tous mes travaux antérieurs, qui ont eu précisément pour but de démontrer, en m'appuyant sur ce tubercule géant, que la pneumonie caséeuse, presque toujours unilatérale, était réellement une pneumonie tuberculeuse, une tuberculose locale, si l'on veut.

Si M. Brissaud m'avait mieux lu et mieux compris, il ne m'aurait pas attaqué sur ce point où je suis en complet accord avec lui et où ses travaux viennent confirmer les miens.

Je demande pour caractériser un processus tuberculeux un tubercule adulte, et je dis qu'il y a deux espèces de tubercules adultes : 1° la granulation grise demi transparente; 2° les granulations jaunes et associées pour former le tubercule géant de la pneumonie caséeuse. (Page 296, article Scrofule, par. 2 et 3).

Pourquoi donc M. Brissaud veut-il que je méconnaisse la tuberculose locale, quand la granulation ou le tubercule géant existent sous la peau, dans les os, dans l'utérus, peu importe. Où ai-je nié qu'il y eût *tuberculose* quand il y a caséification d'ulcération par tubercule géant ?

Il y a donc là un malentendu qui tient sans doute à ce que ces paragraphes lui ayant échappé, M. Brissaud a cru que je n'admettais qu'un seul tubercule adulte, la granulation grise. Il est vrai que pour soutenir cette thèse du tubercule adulte nécessaire pour faire une tuberculose, je cite de préférence le tubercule granulation que je considère avec tout le monde comme l'affection anatomique la plus parfaite de la tuberculose.

Mais je n'abandonne point pour cela le tubercule géant, et M. Brissaud pourra s'en convaincre en relisant la page 296 de l'article « *scrofule*. »

Voilà donc ma première question, et la plus importante, résolue par un accord complet.

Mais pourquoi, dit M. Brissaud, est-il besoin d'un tubercule *adulte* pour faire la tuberculose, et il invoque ce que j'ai dit plus haut de la granulation grise, *tubercule, avant et après son âge adulte*, pour dire que ces restrictions d'aujourd'hui sont en contradiction avec mon affirmation d'autrefois.

Sur ce point encore, je prie M. Brissaud de vouloir bien me relire. J'ai tellement insisté dans ma thèse sur la nécessité d'agrandir la définition de Virchow, que je comprends ses objections. Mais mes contradictions ne sont qu'apparentes : je disais et je dis toujours que lorsqu'on trouve côte à côte sur un épiploon ou dans un poumon toute la série de transformations ou étapes anatomiques du tubercule, il faut donner le nom de *tubercule* non seulement aux productions *adultes*, mais aux lésions embryonnaires. On a sous les yeux une *espèce* anatomique à ses diverses phases d'évolution.

J'ajoute aujourd'hui que si le processus *s'arrête aux stades inférieurs*, la filtration embryonnaire—nodules isolés et microscopiques — avec ou sans cellule géante, il vaut mieux, sans le faire sortir de la famille, et tout en lui reconnaissant le caractère de l'espèce, le désigner sous le nom de scrofulome, c'est-à-dire tubercule au 1er degré.

Je trouve à cela plusieurs avantages :

On réserve ainsi à la phase de *conglomération* des tubercules sa haute importance; cette phase marque le passage de l'état microscopique à l'état macroscopique, ce qui est quelque chose, et elle précède immédiatement la dégénérescence caséeuse si importante pour la définition anatomique et spécifique du tubercule.

On évite l'écueil dans lequel Schüppel est tombé en définissant le tubercule : *une cellule géante*. Je demande en effet, pourquoi, au lieu du follicule tuberculeux, on ne choisirait pas pour caractéristique anatomique le simple nodule, ou la cellule géante isolée, ou même le tissu de granulations ; chacun de ces états successifs faisant partie de l'évolution tuberculeuse. La logique extrême conduit ainsi à la confusion de tous les processus, et ils sont nombreux, capables de donner naissance à des Riezenzellen et à des nodules.

On garde enfin, conformément à la tradition et à l'opinion commune des médecins, une part distincte à la tuberculose et à la scrofule sur un terrain commun. Je ne saurais oublier que cette tradition a déjà redressé plusieurs erreurs, la cellule cancéreuse, par exemple, et que, précisément sur la question de l'unité ou de la qualité de la phthisie, le médecin avait raison, au moins en partie, contre les

histologistes. Les anatomo-pathologistes doivent donc y regarder à deux fois avant d'entrer en lutte ouverte avec les cliniciens, et avant de proclamer que la scrofule, dans ses formes sérieuses, n'existe plus. C'est ce que dit *Friedländer*; mais Wolkmann, qui a fourni les observations et le malade, reste plus prudent que le jeune anatomiste. Il admet le tissu tuberculoïde, mais il n'affirme pas, au contraire, l'identité absolue.

Cette opinion de Wolkmann me paraît sage, et je m'y tiens.

Il faudrait en effet, pour confisquer la scrofule au bénéfice de la tuberculose, changer non seulement la signification anatomique, mais aussi la signification clinique de ce mot.

La plupart des lupus tuberculeux, des adénites, des ostéites scrofuleuses guérissent sans laisser de traces ou avec cicatrices, peu importe. Une idée de bénignité s'attache, en somme, et avec raison, à presque tous les accidents scrofuleux. Il en est tout autrement pour la lésion dite tuberculeuse, et, sans partager le pessimisme de Laënnec, il faut bien reconnaître que toute tuberculose est réputée chose grave et à juste titre. Cette phase de conglomération a donc une grande importance sur l'action du processus et sur sa gravité.

Toutes ces raisons me semblent autoriser les conclusions de mon article Scrofule, qui sont inattaquables, même pour l'anatomo-pathologiste le plus ardent, puisque je proclame que, dans mon opinion, le *scrofulome est un tubercule arrêté dans son évolution.*

Je vous demande pardon, mon cher maître, d'avoir répondu à M. Brissaud un peu plus longuement que je ne le voulais. J'espère que mon honorable contradicteur reconnaîtra que la plupart de ses critiques portaient à faux, puisque je suis d'accord avec lui sur le fond des choses, et que nous ne sommes séparés que par l'épaisseur d'un mot. J. Grancher.

— *Association des médecins de la Seine.* — Dans sa dernière séance, la Commission générale a déclaré vacante la bourse fondée par l'Association au lycée Saint-Louis, à Paris. Cette bourse, conformément à l'acte de donation du Dr Moulin, est fondée « en faveur du fils d'un docteur en médecine ou en chirurgie, Français, reçu dans une Faculté française, pauvre et malheureux, membre ou non de l'Association, vivant ou décédé, que l'Association choisira et désignera.» Les demandes avec les pièces à l'appui devront être adressées avant le 1er février 1881, à M. le Dr Genouville, trésorier de l'Association, 7, rue de Rennes, à Paris. *Le secrétaire général*, Orfila.

BIBLIOGRAPHIE.

Nouveaux éléments de médecine légale, par E. Hoffmann, professeur de médecine légale à l'Université de Vienne. Traduction par le Dr E. Lévy. Introduction et commentaires par le professeur P. Brouardel. Paris, J.-B. Baillière, 1880.

De toutes les branches de la médecine il n'en est peut-être pas une qui soit aussi directement, aussi intimement subordonnée à l'évolution des autres que la médecine légale. Elle n'a véritablement pas de fonds propre et ne repose que sur des emprunts qui subissent les fluctuations des sources d'où ils émanent. De là les changements incessants, les modifications progressives des procédés de recherche, des éléments d'intervention. Aussi bien, avec quelle rapidité les livres de médecine légale vieillissent-ils et qu'il est facile de comprendre l'hésitation qu'on doit éprouver à écrire aujourd'hui un ouvrage qui demain sera plein de grosses lacunes ou, ce qui est plus grave en une matière si délicate, entaché d'erreurs. De fait, les traités de médecine légale n'abondent pas.

Depuis les livres de Tardieu et de Briant et Chaudé, il n'en a point paru d'importants dans notre pays et, plus que jamais, il y avait lieu de se soucier d'une telle pénurie.

Sans doute, personne ne niera les brillantes qualités d'exposition qui caractérisent l'œuvre de Tardieu, ni la richesse d'érudition et de connaissances spéciales du traité de Briand et Chaudé; mais l'anatomie et la physiologie pathologiques, la toxicologie, la chimie biologique ont fait, dans ces dernières années, des progrès très accusés, et la médecine légale qui, encore une fois, se recrute presque tout entière parmi ces foyers multiples, s'est modifiée profondément. Ce qu'elle a gagné ainsi en netteté dans ses affirmations, pour ce qui est indiscutable, en prudence judicieuse, pour ce qui reste douteux, cette phase nouvelle n'a pas encore été exprimée classiquement dans notre pays.

Dans les écoles autrichiennes ce vide est comblé par les *Nouveaux éléments de médecine légale* du professeur Hoffmann.

M. P. Brouardel en a probablement jugé ainsi. Et si le savant et sympathique professeur de la Faculté de Paris n'a pas cru que le moment fût venu pour lui de publier l'ensemble des documents qu'il recueille chaque jour, en les passant au crible de la méthode sévère

qu'il préconise au grand Amphithéâtre comme à la Morgue, il a pensé du moins rendre encore un signalé service en faisant traduire les éléments d'Hoffmann par un de ses élèves, le Dr E. Lévy.

Il est évident, si on confronte l'œuvre du médecin viennois et l'enseignement du professeur Brouardel, que les deux maîtres obéissen aux mêmes principes. M. Brouardel dit lui-même dans l'introduction : « Une des qualités de ce livre prime toutes les autres et m'a particulièrement séduit. Hoffmann n'a pas oublié un seul instant qu'il était médecin et qu'il n'était que médecin. Il a donné ainsi aux experts de tous les pays un exemple que ceux-ci feront bien de méditer et de suivre dans leur pratique. Il n'a indiqué de la législation des différents peuples que ce qui est indispensable, mais il n'a jamais discuté l'interprétation de la loi, la jurisprudence des tribunaux et des cours. En cela il a eu raison. Le médecin légiste peut et doit connaître la loi, mais il n'a pas autorité pour l'interpréter ou pour la discuter. Cette vérité si simple a bien souvent été méconnue par des médecins qui n'auraient pas épargné leurs sarcasmes aux juristes qui se seraient chargés d'interpréter la clinique médicale, un livre de pathologie à la main. » M. Brouardel ajoute : « Praticien consommé, expert très expérimenté, Hoffmann a appliqué à la médecine légale toutes les connaissances scientifiques qui sont du domaine de la médecine. Il a suivi dans cette voie les méthodes avec lesquelles nos études nous ont familiarisés : l'observation et l'expérimentation. Les théories générales tiennent peu de place dans l'ouvrage. »

La méthode n'est pas seule à louer. « Certains chapitres, dit encore M. Brouardel, sont traités d'une façon absolument originale ; nous citerons les attentats aux mœurs, l'asphyxie et la pendaison, l'infanticide. »

Mais ce qui augmente surtout l'intérêt et la valeur des *Nouveaux Eléments*, ce sont les additions dont M. Brouardel a enrichi chaque chapitre. Ces additions sont souvent elles-mêmes de véritables chapitres et on croirait parfois qu'on a sous les yeux, en un seul volume, deux traités s'éclairant, s'élucidant l'un par l'autre. On remarquera principalement les additions au chapitre sur la viol, la pédérastie, sur les attentats à la santé et à la vie par blessures, la mort par asphyxie ; enfin un chapitre important, absolument original et personnel, sur le développement des alcalis cadavériques (ptomaïnes).

La traduction est claire, d'un style facile.

M. Brouardel souhaite, à la fin de son introduction, que cette traduction ait le succès que l'ouvrage a obtenu dans l'Autriche et l'Al-

lemagne. Ce succès est certain, mais il ne faudra pas l'attribuer seulement à ce que M. Brouardel appelle avec modestie une traduction, mais bien au livre qui résulte de la très heureuse, quoique indirecte collaboration des deux professeurs.

TRAITÉ DE CLIMATOLOGIE MÉDICALE du Dr H.-C. LOMBARD, tome IV et Atlas pathologique. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1880.

Nous avons déjà signalé et analysé dans les *Archives* les premiers volumes du Traité climatologique du Dr Lombard qui vient d'être terminé et accompagné d'un bel atlas pathologique. Excellente distribution et coordination des matériaux, grande richesse de détails, aperçus généraux ingénieux, enfin démonstration graphique des principales lois de répartition des maladies à l'aide de planches coloriées, tels sont les titres qui recommandent l'ouvrage du climatologiste génevois à l'attention du public médical. Après avoir terminé l'histoire pathologique des diverses parties du globe et avoir accumulé dans cette partie descriptive des faits nombreux qui forment comme les assises de la géographie médicale, l'auteur cherche à résumer toutes ces données en quelques cartes faciles à lire ; nous citerons en particulier celles qui sont consacrées à l'extension de la malaria et qui sont la meilleure illustration des lois reconnues déjà depuis longtemps par Griesinger, Annesley, Maillot, Boudin, Colin, etc., c'est-à-dire la disparition du fléau devant le froid et la densité de la population, l'augmentation de l'intensité et le rapprochement des accès à mesure que l'on gagne des climats plus rapprochés de l'équateur. « En résumé, dit M. Lombard, la totalité des pays de l'extrême nord et la plus grande portion de l'extrême sud sont tout à fait préservées de cette influence qui règne dans la majeure partie des régions centrales du globe, occupant ainsi environ la moitié de la superficie des pays habités. »

La dernière partie, consacrée à l'influence thérapeutique des climats, n'est pas la moins instructive et la moins utile de tout l'ouvrage. Ici, chaque mot porte, grâce à la grande expérience du Dr Lombard et à la concentration énorme des matériaux ; c'est un avantage inappréciable pour le praticien de pouvoir en quelques pages faire le tour des nombreuses stations entre lesquelles son choix balance, sans craindre de se noyer en route dans un déluge d'observations hygrométriques, barométriques ou thermométriques.

L'auteur passe successivement en revue les stations maritimes, hivernales et montagneuses du globe ; la comparaison des stations du littoral méditerranéen est, à notre avis, un chef-d'œuvre.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Des maladies mentales et nerveuses, par le Dr E. Billod, médecin en chef de l'asile de Vaucluse, etc, In-8°, G. Masson, Paris.

Ce volume ne renferme que des mémoires déjà publiés. Il est bon que les monographies dispersées dans des recueils périodiques soient ainsi rassemblées. Elles représentent aussi bien, et peut-être mieux que les traités didactiques, le talent et la direction d'idées de l'auteur.

Le Dr Billod jouit d'une juste notoriété que cette publication intéressante ne peut qu'accroître. Elle comprend une série de travaux dont nous signalerons les plus importants ; d'abord, une étude sur les troubles de la volonté et une autre sur les troubles de l'association des idées chez les aliénés, on sait que l'auteur a appartenu, pour un temps, à l'école des aliénistes psychologues ; des recherches plus topiques, et on pourrait dire plus médicales sur l'épilepsie, la paralysie générale, l'aliénation avec conscience, la lypémanie, etc. Suivent des considérations sur l'organisation du service d'aliénés de la Seine qu'on consultera avec fruit, émanant d'un médecin administrateur d'une indiscutable compétence. Chacun de ces mémoires s'appuie sur une riche collection d'observations sommairement racontées, mais où les données importantes sont mises en lumière.

De la fièvre dite bilieuse inflammatoire a la Guyane, par le Dr Burot, médecin de la marine. Paris, Doin, in-8°.

Nous regrettons de ne pouvoir que mentionner ce livre considérable et qui témoigne d'autant de savoir que de ferme volonté de recherches : notre excuse est dans notre inexpérience des malades des pays chauds.

Peut-être eût-il été possible, en adoptant sans réserve et sans critique les opinions de l'auteur, d'indiquer quels enseignements en tirerait la pathologie de notre climat. Ce serait un travail de longue haleine et qui répondrait à un mode de médecine comparée en dehors de nos habitudes actuelles.

Le Dr Burot, esprit évidemment philosophique, s'est posé un problème de haute pathologie générale dont son livre lui semble aider la solution. Etant donnée comme type ou, si on veut comme espèce, la fièvre jaune, munie de ses caractères classiques sauf les variations de détail qu'implique chaque épidémie, existe-t-il des affections dérivées ? De ces maladies indécises, mobiles dans leur diversité, les unes aboutiraient à l'occasion, à la fièvre jaune proprement dite, les autres en seraient des émanations plus ou moins lointaines.

Il s'agit de décrire ces états complexes, de leur assigner une place dans le classement nosologique. On comprend sans peine que des observateurs éclairés par de longues et persévérantes études poursuivies dans les pays chauds puissent seuls viser de semblables problèmes.

Nous n'avons pas d'avis à émettre sur le bien fondé des conclusions posées par le Dr Burot ; mais nous n'hésitons pas à déclarer que le livre consciencieusement étudié, simplement et nettement écrit, fait honneur à son auteur.

La syphilis et son traitement, par le Dr J. Tartenson. Paris, J.-B. Ballière, 1880, in-12.

Cet opuscule est l'exposé et la glorification du traitement de la syphilis par la méthode reconstituante sans mercure que l'auteur désigne sous le nom de *Méthode anglaise*. Le reste de l'ouvrage n'est qu'un accessoire d'une concision qui le rend assez inutile.

L'antimercurialisme n'est pas d'invention nouvelle, et il serait difficile d'ajouter des arguments à ceux qui se sont reproduits tant de fois et qui reviennent encore périodiquement dans les débats toujours ouverts pour et contre l'usage du mercure. Le Dr Tartenson pose en principe que la syphilis est une maladie à évolution fatale,

qu'elle ne comporte pas de spécifique, que le mercure masque les accidents qui, après la cure, redoublent d'intensité, etc.

Le traitement tonique consiste dans une alimentation reconfortante, un exercice réglé, l'abstention du café, du thé et des liqueurs alcooliques; les bains excitants repétés, les amers et les ferrugineux, et enfin : *la continence* ! La durée du traitement est de 6 mois en moyenne, mais de 18 mois à 2 ans pour les malades préalablement mercurialisés.

Ces propositions témoignent d'une conviction sincère, mais elles ont peu de chances de convertir les mercurialistes, aussi tenaces au moins que leurs adversaires, et qui ne se font pas d'ailleurs autant d'illusions que ceux-ci sur l'absolue efficacité de leur mode de traitement. Les statistiques invoquées par l'auteur, sans authenticité et sans contrôle, ne prouvent rien en matière de thérapeutique.

A HISTORY OF SYPHILIS (2e édition), par le Dr MILTON. Londres, 1880.

Courte brochure bien remplie est d'une lecture attachante.

L'histoire de la syphilis y est exposée avant autant de clarté que d'érudition. Nous ne saurions citer un résumé qui donne mieux la notion de ce qu'on sait et de ce qu'on ignore sur le passé de la maladie syphilitique. Des citations nombreuses et précises renvoyent aux textes et sont empruntées aux auteurs de toutes les nations et de toutes les époques, elles comprennent, par conséquent, non seulement les relations des observateurs, mais aussi les discussions des critiques.

A citer surtout les chapitres relatifs à la décroissance supposée des accidents graves de la syphilis par le progrès du temps; à la diminution en nombre des chancres indurés, aux changements survenus dans les symptômes et les lois d'évolution de la maladie, et à ses métamorphoses.

La traduction de cet opuscule serait profitable aux élèves qui y puiseraient des renseignements précis et condensés sur une question qu'ils n'ont pas le loisir d'approfondir en remontant aux sources.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR LE TRAITEMENT MORAL DE LA FOLIE. (Rapport lu à l'Académie de médecine, séance du 29 juin 1880), par le Dr BLANCHE.

C'est un exposé sommaire des questions contenues dans le programme proposé par le Dr de Alfaro, de Madrid, pour le prix qu'il a offert à l'Académie.

M. le Dr Blanche, dans ces quelques vues générales, fait ressortir la salutaire influence, sur les aliénés traités dans les asiles, d'une direction attentive et intelligente.

Rien de plus délicat, à vrai dire, que ce rôle du médecin. Avant tout, il exige de sa part une connaissance complète des malades qu'il a mission de guérir ou, tout au moins, de soulager. Il devra être au courant de leurs sentiments, de leurs passions, de leurs illusions ou hallucinations, de leurs conceptions délirantes, des modifications qui se produisent dans leur état... Il saura, sans jamais se départir d'une grande modération, faire naître dans leur esprit le sentiment de leur soumission à une autorité bienveillante.

Mais cette action réellement efficace ne peut s'exercer que sur un nombre assez restreint de malades, avec toute la sollicitude qu'elle comporte; assurément, elle est en grande partie irréalisable dans les conditions actuelles, en raison de l'insuffisance du personnel médical des asiles par rapport au nombre des aliénés.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME 146e
(1880, vol. 2).

Typ. A. PARENT, rue Monsieur-le-Prince, 31.